Série 1. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 628

ESSAI

D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

DE CERTAINES NÉVROSES POST-INFECTIEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Décembre 1891

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH CRESPIN

Né le 24 Mai 1868, à Châteauroux (Indre)



LYON

PITRAT AINÉ, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Alexandre REY successeur

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1891



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. . . . . Doyen.
GAYET. . . . . Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET.
Cliniques chirurgicales	OLLIER. TRIPIER (Léon).
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	J. TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPIER (Raymond).
Médecine opératoire	PONCET.
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. . . . . LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. PERRET,	agrégé.
Accouchements	POULLET,	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.
BARD.
BEAUVISAGE.
CHANDELUX.
DIDELOT.

MM. GANGOLPHE.
JABOULAY.
LANNOIS.
LINOSSIER.

MM. PERRET.
POLLOSSON.
POULLET.
RODET.

MM. ROQUE.
SABATIER.
VIALLETON.
WEILL.

M. ÉTIÈVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, *Président;* M. PIERRET, *Assesseur;* MM. PERRET et WEILL, *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE REGRETTE

Gaston CRESPIN

DÉCÉDÉ INTERNE EN MÉDECINE DES HOPITAUX DE PARIS (1886)

A MON PÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MON EXCELLENT MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR J. TEISSIER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AVANT-PROPOS

Ceux qui partageaient avec nous l'heureuse fortune de suivre le service de M. le professeur Teissier, se rappellent ces malades du mercredi, qui, sortis depuis un temps variable de ces mêmes salles, venaient soit remercier l'habile et bienveillant médecin de leur guérison complète, soit lui faire part des nouveaux troubles dont ils souffraient depuis peu.

Parmi eux, beaucoup remis à grand'peine d'une maladie infectieuse, soignée dans le service, avaient essayé de reprendre les occupations que la nécessité leur imposait : leur force avait trompé leurs efforts et ils revenaient, se plaignant de désordres à intensité variable : les fiévreux d'antan étaient devenus des nerveux !

Nerveux ! beaucoup l'étaient si peu ! Rien qu'une céphalée minime, une démarche un peu chancelante, jointe à cet air mélancolique qui sied si bien : les douches et

l'Italie auraient eu raison, en un mois, de tout cela ! Pareil traitement ne convenait point à pareils malades, la plupart ouvriers et ouvrières, vivant de leur travail journalier.

Au sujet de ces malades, M. le professeur Teissier ne manquait pas de nous faire remarquer combien souvent la guérison des maladies infectieuses était illusoire, combien étaient gros de conséquences ces états post-infectieux, quand la victime était déjà un paria de la société, privé désormais de tout gagne-pain. C'est ainsi que nous franchissions par la pensée les quatre murs de l'Hôpital, nous rendant compte du rôle social que peut et doit jouer le médecin.

Aussi est-ce avec enthousiasme que nous acceptâmes la proposition de notre excellent maître de rechercher l'explication de ces troubles post-infectieux, persuadé qu'une étude consciencieuse de pathogénie permettra, à coup sûr, de trouver une méthode rationnelle de thérapeutique.

Avant d'entreprendre cette tâche, nous n'oublierons point le devoir que nous sommes heureux de remplir aujourd'hui.

Le nom que nous avons écrit en tête de ces pages nous rappellerait, si nous pouvions l'oublier, qu'au début de nos études, au milieu de circonstances pénibles, des sympathies multiples nous ont accueilli : nous saisissons l'occasion de manifester nos sentiments d'estime et de recon-

naissance envers le corps tout entier de l'Internat en médecine des hôpitaux de Paris ; nous avons admiré cette solidarité étroite entre tous ses membres, qui les poussait à recevoir comme un des leurs le frère de leur malheureux collègue.

M. le professeur Pinard, en ces mêmes circonstances, s'est montré à l'égard de notre famille et de nous-même si plein de tact et de sympathie délicate, que nous faisons bien peu en lui vouant une reconnaissance profonde.

Nous remercions particulièrement ces amis de la première heure, la plus pénible, les docteurs Bernard, Guiron et Potocki. Nous témoignons toute notre sympathie à MM. les docteurs Arthaud, Bouisson, Pilliet, dont nous n'avons plus à compter les services.

Nos premiers maîtres dans les hôpitaux de Paris, MM. les docteurs G. Humbert, chirurgien de l'hôpital du Midi, et J. Comby, médecin de l'hôpital Saint-Louis, ont commencé à nous faire aimer les études médicales : nous sommes heureux de leur offrir aujourd'hui nos remerciements.

A la Faculté de médecine de Lyon, nous avons trouvé des maîtres dont l'accueil nous a profondément touché.

M. le professeur Teissier a été pour nous le maître écouté, le guide bienveillant qui a imprimé à nos études médicales une direction dont elles ne s'écarteront point : son enseignement a semé en nous des fruits précieux, et si ce travail présente des assises assez solides, c'est un

simple reflet, bien pâle, de ces leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, dont le souvenir nous reste, impérissable. Élève modeste, nous croyons qu'une voix plus autorisée serait nécessaire pour énumérer les qualités scientifiques de notre excellent maître : contentons-nous de lui offrir aujourd'hui le témoignage de notre affectueuse gratitude, en retour de tant de services ! L'honneur qu'il nous fait, en acceptant la présidence de notre thèse, nous est une marque inappréciable de sa bienveillance habituelle.

M. le professeur Pierret a bien voulu assister à la soutenance de ce travail : nous sommes heureux d'entendre les critiques d'un maître aussi incontesté, et nous le remercions vivement d'un tel honneur.

Nous assurons M. le Dr Viry, médecin-chef de l'hôpital Desgenettes, de notre reconnaissance pour les soins affectueux qu'il nous a prodigués, lors de notre séjour à l'Hôpital, et nous remercions M. le Dr Martino, major de l'École de santé militaire, de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous montrer.

ESSAI

D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE

DE CERTAINES NÉVROSES POST-INFECTIEUSES

INTRODUCTION

PLAN ET LIMITATION DU SUJET

Après une maladie infectieuse, il est fréquent d'observer des troubles nerveux affectant toutes les modalités : tantôt c'est une apparence ou une réalité d'une maladie à substratum anatomique, ataxie locomotrice, sclérose en plaques, tantôt une paralysie plus ou moins limitée, tantôt une névrose bien caractérisée, tantôt enfin une simple déséquilibration impossible à classer, et faite de troubles légers, fuyant un temps, revenant bientôt pour disparaître à nouveau, laissant dans l'esprit une certaine hébétude ou une exaltation de certaines qualités aux dépens de certaines autres.

Faire l'étude d'un si grand nombre de troubles serait une tâche trop au-dessus de nos moyens : aussi, nous bornerons-nous à viser particulièrement ces lésions dyna-

miques, constituant la neurasthénie, l'hystérie, l'hystéro-neurasthénie, et la foule de ces maladies pseudo-organiques, telles que pseudo-tabes, pseudo-sclérose en plaques, pseudo-paralysie générale.

D'ailleurs les lésions matérielles déterminées par les maladies infectieuses sur le système nerveux ont été étudiées d'une façon complète dans une thèse de Lyon, faite sous l'inspiration de M. le professeur Pierret (thèse de Belous, 1888), et nous aurions puisé largement à cette source, si les affections qui y sont traitées rentraient dans notre sujet.

Rechercher si un lien unit l'affection présente, la névrose, à la maladie passée, quelle est la nature de ce lien, si celle-là a été créée de toutes pièces par celle-ci, tel sera le but de notre travail.

Les difficultés ont été de deux sortes : en premier lieu, il n'est pas commun de voir des maladies aiguës contagieuses, comme scarlatine, rougeole, variole, dans les services hospitaliers ordinaires ; en second lieu, il est très rare d'être mis au courant des suites de ces maladies. Si cet avantage nous a été fourni quelquefois, nous le devons à la sollicitude de notre excellent chef de service qui, nous ne saurions trop le répéter, se préoccupait sans cesse de nous faire assister à tous les actes du drame morbide, dont un seul le plus bruyant, se déroule aux yeux des élèves, dans les lits de l'hôpital.

Mais parmi ces névroses liées aux maladies infectieuses

nous faisons encore une sélection importante : ce seront celles survenant soit pendant la convalescence, soit plutôt longtemps après, que nous aurons spécialement en vue.

Voici le plan auquel nous nous nous sommes arrêté :

La première partie sera la partie clinique, c'est-à-dire la partie dans laquelle prendront place nos observations.

Le premier chapitre aura pour objet la Neurasthénie.

Le second chapitre étudiera l'Hystérie et l'Hystéro-Neurasthénie.

Le troisième et dernier chapitre étudiera les pseudo-scléroses en plaques, pseudo-tabes, pseudo-paralysies générales. Des commentaires peu nombreux accompagnent ces observations, car nous n'avons point la prétention d'en faire une étude clinique détaillée.

La seconde partie sera la partie pathogénique, laquelle nous avons essayé d'approfondir : nous la diviserons en quatre chapitres. Après l'examen des diverses théories proposées, nous verrons si elles s'excluent l'une l'autre, et s'il ne vaut pas mieux montrer la part de vérité que renferme chacune d'elles, que vouloir les sacrifier toutes à une seule.

Une dernière remarque est nécessaire : pourquoi n'avons-nous pas envisagé la chorée, la chorée vraie non hystérique, l'épilepsie, la paralysie agitante : ces affections ne sont-elles pas des névroses? elles ne le sont plus. M. le professeur Pierret a montré qu'il y avait, dans la chorée des lésions anatomiques, et il a assimilé la chorée

humaine à la chorée canine (thèse de Faucherand) : il a reconnu la fréquence de cette maladie après les fièvres infectieuses, et il a montré que le microbe d'une de ces maladies, suivant qu'il se localise dans le système moteur ou dans le système des cornes antérieures, donne lieu soit à des phénomènes choréiques, soit à de l'atrophie musculaire (thèse de Belous). L'épilepsie est de moins en moins une névrose. Quant à la paralysie agitante, M. le professeur Teissier en a établi nettement les lésions, qui, à vrai dire, ne sont pas les mêmes dans tous les cas, mais existent toujours. Les cas se rapprochant de pareilles affections que nous avons décrits se rapportent soit à des phénomènes choréiformes, que nous rangeons dans l'hystérie en vertu d'analogies plus ou moins sérieuses, soit à une pseudo-paralysie agitante, c'est-à-dire à un ensemble de phénomènes rappelant le syndrome de Parteinson, mais s'en distinguant par sa fugacité d'une part, son peu d'intensité d'autre part.

PREMIÈRE PARTIE

RECUEIL DE FAITS CLINIQUES

CHAPITRE PREMIER

NEURASTHÉNIE

Neurasthénie ou épuisement nerveux est un mot malheureux : c'est peut-être l'unique raison qui empêche certains neurologistes distingués, dont M. le professeur Pierret, d'accepter comme syndrome réel, l'ensemble des phénomènes qu'il représente.

Pour nous, il nous semble que la neurasthénie représente un état morbide défini : si beaucoup ont fait rentrer dans le cadre de cette affection une foule de troubles très disparates, il ne faut pas la rendre responsable de cette extension maladroite et conclure à sa non-existence.

Il ne faut pas davantage nier la maladie, parce qu'elle est mal étiquetée : dans l'épuisement nerveux, il ne devrait y avoir que des symptômes dépressifs : or l'excitation y joue un rôle très souvent ; cette excitation doit-

elle s'expliquer par cette faiblesse irritable, remarquable par des éclairs de force, et l'anéantissement subit de ceux-ci? Il est impossible de le dire, et dans la même partie, nous reproduirons les critiques que nous adressons ici à l'épuisement nerveux d'une façon générale.

Mais alors quelle idée se faire de la neurasthénie? Quels sont les signes capables de la différencier, s'il en existe? Comme pour l'hystérie il y a des stigmates, et nous croyons que l'étude approfondie de ce syndrome morbide, l'établira sur une base de plus en plus solide.

Voici en résumé le tableau clinique de la maladie : perte des forces, céphalalgie avec casque neurasthénique, bourdonnements d'oreille, sensation de vide absolu; plus de mémoire : le carnet neurasthénique y supplée, plaque lombaire, fourmillements à la racine des orteils, vertiges, agora ou claustrophobie, dyspepsie avec bouffées de chaleur aux pommettes, parfois crises violentes survenant à la suite de l'ingestion des aliments, brusques changements d'humeur, de caractère, anaphrodisie, dilatation des pupilles.

A l'aide de ces indications, nous croyons qu'il est possible de ne point s'égarer, en cherchant un ensemble de symptômes aussi nets que ceux-là.

Observation I

Influenza en 1889-90. Neurasthénie post-influenzique. Début pendant la convalescence par un vertige d'oscillation. Phosphates dans les urines. (Communiquée par M. le professeur Teissier). — Résumée.

X..., de Roanne. Bonne santé antérieure. Antécédents rhumatismaux chez les ascendants maternels. Contracte, à la fin de décembre 1889, la maladie régnante qui chez lui affecte une forme nettement thoracique : c'est plutôt de l'étouffement paroxystique qu'une véritable crise d'asthme; il y a peu de périodes de tranquillité absolue.

Pendant la convalescence de la maladie qui fut en somme légère, le malade accuse un sentiment de vertige, craint de tomber et il a de l'agoraphobie d'une façon nette. Céphalalgie affectant le type classique du casque. Plaque lombaire. En même temps surviennent des désordres psychiques remarquables : le caractère alerte et actif du malade devient apathique au suprême degré; le dégoût de la vie s'empare de lui. La perte des forces est considérable. Pas d'albumine dans les urines, mais une notable quantité de phosphates.

Observation II

Neurasthénie post-grippale survenue six mois après la guérison de la maladie. (Communiquée par M. Teissier). — Résumée.

X..., trente-deux ans, employé aux chemins de fer.

Antécédents héréditaires sans importance : Père atteint d'affection hépatique impossible à préciser. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels : A toujours joui d'une bonne santé, sauf qu'il a contracté la fièvre typhoïde il y a quelques années; pas de secousses morales violentes.

En 1890 (commencement de l'année), contracte l'influenza, mais cette maladie est chez lui si bénigne qu'elle ne le force point à s'aliter.

Six mois après l'influenza, on constate chez ce malade les signes classiques de la neurasthénie : céphalalgie, fourmillements dans tout le corps, plaque lombaire, inquiétudes vives, hypochondrie très marquée, troubles gastriques accentués. Vertiges oscillatoires fort pénibles.

Observation III

Neurasthénie post-grippale ayant débuté un mois après la guérison de la maladie. (Recueillie dans le service de M. le professeur Teissier).

Adèle S..., vingt-cinq ans, domestique, entrée le 2 novembre 1891, service des troisièmes femmes, n° 37.

Père mort de pneumonie à quarante-sept ans. Mère morte à cinquante-sept ans du cancer du sein.

Deux sœurs et deux frères en bonne santé, ne toussant pas.

Jamais de maladie grave, mais santé toujours un peu délicate. La malade est un peu nerveuse, elle l'a toujours été, pleurant et riant sans motifs.

Etablissement de la menstruation à l'âge de quinze ans, qui depuis lors se fait très régulièrement. Depuis trois mois, pertes blanches assez abondantes. La malade a eu la grippe en décembre 1889; c'est depuis cette époque qu'elle ressent les troubles qui l'amènent à l'hôpital aujourd'hui.

Ces troubles débutèrent environ un mois après la guérison de la grippe et depuis lors ils ont été en s'accusant de plus en plus;

c'est depuis trois mois qu'ils ont acquis l'intensité que nous constatons aujourd'hui. Au début, raconte la malade, c'était une faiblesse générale avec des crampes au creux de l'estomac; malgré son désir de continuer les travaux de femme de chambre, qu'elle remplissait depuis longtemps, elle dut s'interrompre et aller à la campagne où elle reprit des forces. Elle recommença à travailler vers le mois de septembre dernier et les troubles du début se firent sentir à nouveau.

Actuellement, la malade se plaint d'une céphalalgie qui l'enserre comme dans un étau, de maux d'estomac, de crampes, de faiblesse générale, dévoiement, vomissements, perte d'appétit considérable. Epistaxis.

En outre, la malade présente ces sortes de crises que nous avons vues fréquemment chez les neurasthéniques. Des prodromes annoncent la crise, il y a accentuation de la faiblesse générale. Obnubilation de la vue, souvent envie de vomir ou d'aller à la selle.

Ces prodromes peuvent durer de cinq minutes à un quart d'heure. Au bout de ce temps sueur abondante généralisée, puis sensation de constriction au milieu de l'épigastre et latéralement sous les fausses côtes; cette constriction part de l'épigastre et remonte, non pour rester limitée au larynx comme la boule hystérique, mais pour s'irradier de chaque côté de la région sous-hyoïdienne et du côté des régions mammaires. A la suite de cette sensation d'étouffement, il existe le sentiment d'une cuisson violente dans le tronc et les membres supérieurs; c'est la période d'acmé, ensuite disparition graduelle des phénomènes.

Un sentiment de faiblesse extrême succède à ces sortes de crises; la malade ne se sent réellement mieux qu'au bout de deux ou trois heures; l'abattement néanmoins persiste pendant toute la journée.

Ces crises ont lieu particulièrement la nuit et surviennent toutes les trois nuits environ; parfois elles se produisent à l'occasion d'ingestion d'aliments.

Outre les symptômes observés, la malade a les épines lombaires très douloureuses à la pression et une tendance aux idées noires

qu'elle n'avait point avant; son caractère, assure-t-elle, était au contraire très enjoué.

Les autres appareils sont dans l'intégrité la plus complète.

La malade est encore en traitement à l'Hôtel-Dieu.

Aujourd'hui, 26 novembre 1891, l'analyse de l'urine est faite au point de vue de la toxicité, par M. le Dr Roque; *le coefficient urotoxique est égal à 0,225.*

Observation IV

Neurasthénie consécutive à une grippe grave. Début un mois après la guérison de la maladie. Tendances hypocondriaques. (Communiquée par M. le professeur Teissier). — Résumée.

Madame X. de .... Antécédents arthritiques et goutteux, mais bonne santé apparente; sauf migraines assez fréquentes.

Le premier janvier, la malade contracte l'influenza, affection qui chez elle simule *la fièvre typhoïde;* évolution régulière de la maladie; trois semaines au plus de durée. Mais vers le 20 janvier, il se produit une rechute sérieuse.

Actuellement, 15 février, la malade se présente dans un état de nervosisme relevant évidemment de la neurasthénie; outre les signes cliniques habituels de cette affection, on constate une dilatation de l'estomac assez considérable, un profond degré d'amaigrissement avec perte des forces ; les pleurs sont extrêmement faciles, et il y a une tendance très marquée à l'hypochondrie.

Observation V

Neurasthénie post-influenzique (Teissier). — Résumée.

Mme de..... a eu l'influenza en 1889 ; atteinte très légère de la maladie. Actuellement 28 juin 1891, neurasthénie classique, four-

millements dans les jambes, sensation d'effondrement, vertiges, casque neurasthénique, mais plus particulièrement phénomènes d'érétisme cardiaque, tachycardie, bouffées de chaleur à la face, qui rappellent le syndrome cérébro-cardiaque de Krishaber, neurasthénie typique.

Il est à noter que, dans ces observations, l'albumine ne s'est point montrée ou s'est montrée d'une façon tellement transitoire qu'elle a passé inaperçue. En conséquence, ces faits pourraient, au premier abord, sembler contradictoires avec l'interprétation pathogénique que nous serons conduit à leur donner plus tard. Mais nous tenons à faire remarquer dès à présent la diminution de toxicité très nette constatée pour les urines de la malade (obs. III); quand à l'explication générale des faits, nous renvoyons à la seconde partie de ce travail, chapitre IV.

Observation VI

— Personnelle —

Neurasthénie consécutive à une scarlatine. — Albuminurie.

Virginie S., trente-six ans, femme de chambre. Antécédents héréditaires : père et oncle paternels nerveux, mère à santé délicate. Antécédents personnels : bien *portante*, quoique *nerveuse*.

Scarlatine soignée à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle des troisièmes femmes n° 36, service de M. Teissier, du 17 mai au 8 septembre 1890. La maladie fut intense, mais ce qui attira surtout l'attention, ce fut une poussée de néphrite dans le cours de la

convalescence, néphrite qui évolua régulièrement mais laissa après elle une albuminurie dont le taux se maintenait invariable.

La malade sort guérie de l'hôpital.

Quinze jours après sa sortie, la malade dit avoir ressenti les troubles suivants :

Au lever, grande lassitude, défaillance, céphalalgie, nausées, troubles de la vue et de l'ouïe (bourdonnements d'oreille très pénibles), souvent pertes de connaissance. Troubles gastriques très accentués : il était des périodes pendant lesquelles la malade ne digérait aucune espèce d'aliments, les rendant environ deux ou trois heures après leur absorption.

Douleurs au creux épigastrique très prononcées, existant même sans qu'il y ait eu ingestion d'aliments. Palpitations accompagnées d'angoisse précordiale et de dyspnée.

La malade souffrait de vertiges à peu près continus, mais accentués surtout pendant la marche, et principalement dans la rue. Sommeil troublé par des rêves et accompagné des symptômes précédents, mais considérablement atténués. Dysménorrhée très marquée ; pendant deux mois suppression complète des règles.

L'état moral de la malade a subi une atteinte sérieuse depuis l'apparition de ces accidents ; le découragement s'est emparé d'elle, la moindre contrariété suffit pour l'affecter au plus haut point et provoquer même l'apparition d'une crise.

Voici comment ces crises se présentaient ; elles avaient lieu surtout le matin, étaient précédées de vertiges, d'une sensation de chaleur avec sueur abondante, sensation de vide, d'angoisse précordiale, puis la malade poussait un cri et tombait : les prodromes de la crise duraient environ une demi-heure ; la perte de connaissance, dit la malade, persistait pendant cinq minutes. Puis survenait une extrême lassitude, accompagnée de sensations de brûlure par tout le corps, de nausées et souvent de vomissements alimentaires et de dévoiement ; cet état persistait pendant toute la journée.

Aujourd'hui, 23 décembre, la malade déclare que depuis huit jours, elle se porte mieux, l'appétit est revenu complètement ; le sommeil est meilleur, mais il est quelquefois troublé par des pal-

pitations accompagnées de légère angoisse précordiale, les vertiges ont bien diminué, les bourdonnements d'oreille persistent.

Etat moral actuel : la malade dit être toujours sensible aux contrariétés, mais celles-ci, au lieu de provoquer les crises précédemment décrites, n'amènent qu'un léger bourdonnement d'oreilles, une douleur constrictive peu considérable à l'épigastre, le tout durant à peine dix minutes.

Intégrité de tous les autres appareils.

Analyse du sang : globules 3.500.000; hémoglobine 11 0/0.

Urines : pâles, réaction acide ; albumine en assez grande quantité.

Quantité rendue : un quart de litre. Matières colorantes en excès.

Urée : 19 grammes par litre.

Poids de la malade : 51 kilogrammes.

La toxicité des urines recherchée par M. le Dr Roque *donne 0,210 comme coefficient urotoxique.*

Observation VII

— Personnelle —

Neurasthénie consécutive à une scarlatine avec néphrite aiguë intercurrente. (Recueillie dans le service de M. le professeur Teissier.)

14 *janvier* 1890. — Honorine C., vingt ans, domestique, soignée dans le service pour une scarlatine, du 9 mai 1890 au 19 août, la maladie fut grave et s'accompagna d'une albuminurie intense, mais dans son cours on n'a point noté de phénomènes nerveux.

Sort guérie de l'hôpital et va se reposer à la campagne; là elle n'éprouva que peu de fatigues, sauf parfois un peu d'enflure des jambes, de grands maux de tête.

La malade revient à Lyon et se place.

Elle se porte bien jusqu'à il y a quinze jours ; alors apparaissent :

céphalalgie, affectant la forme du casque neurasthénique, douleurs dans tout le corps, faiblesse des jambes, abattement, bourdonnements d'oreilles, troubles de la vue. Sommeil troublé par des cauchemars. Après les repas, pesanteur à l'estomac, bouche se remplissant d'eau, plaque lombaire très nette.

Les fatigues existent à peu près constamment, mais s'accentuent surtout le soir.

Etat moral : rit souvent sans raison. La nuit, l'état de dépression mentale semble plus prononcé ; elle a peur de la mort subite, peur en s'endormant de ne plus se réveiller.

Urines troubles un peu laiteuses. Albumine en abondance, urée 19 grammes par litre. Quantité d'urine en 24 heures, 1200 grammes disque considérable de matière colorante.

21 *janvier* 1891. — Sous l'influence des douches et du traitement général, la malade a éprouvé une amélioration notable. Les douleurs dont elle souffrait se sont peu à peu apaisées. Cependant l'affaiblissement des jambes est aussi accentué le soir qu'auparavant et des crampes se montrent fréquemment la nuit. Digestions assez bonnes, mais fréquemment douleur constrictive à l'épigastre, ne coïncidant pas avec les repas, apparaissant deux ou trois fois par jour, et persistant pendant une heure au maximum, un quart d'heure au minimum.

Sommeil meilleur.

Dilatation de l'estomac facile à percevoir. Rien dans les autres appareils.

Urines troubles un peu laiteuses. Disque albumineux, extrêmement léger. Urée : 10 grammes. Matières colorantes en grande quantité. La recherche du coefficient urotoxique a été faite par M. le professeur agrégé Roque, et a donné les résultats suivants :

Quantité d'urine. . .	2 litres par 24 heures.
Urine injectée. . . .	150 centimètres cubes.
Poids du lapin. . . .	2 kilogrammes.
Poids de la malade. .	50 kilogrammes.
Coefficient anatomique.	0,116.
Coefficient urotoxique . .	0,116.

Chez ces malades, il y a donc corrélation évidente entre l'albuminurie et les troubles nerveux post-infectieux : notons en outre que la maladie n'a fait chez la première malade que d'éveiller une hérédité évidente ; quant à la seconde, il nous a été impossible de connaître ses antécédents héréditaires.

Observation VIII

Hypochondrie post-grippale avec phénomènes de névrose portant sur le pneumogastrique. — Ps.-angine de poitrine. — Hypothermie permanente. — Nosomanie. — (Communiquée par M. le professeur Teissier).

X..., âgé de cinquante-cinq ans, homme de lettres des plus distingués. Belle santé antérieure, quoique souffrant d'un peu de rhumatisme et d'un léger degré de catarrhe bronchique pendant l'hiver. A la fin de 1889, contracte l'influenza qui affecte chez lui la forme thoracique et se distingue par une assez grande bénignité. Au bout de cinq à six semaines, ses forces ne reviennent pas ; il est en proie à une grande impressionnabilité nerveuse ; souvent il lui prend des terreurs inaccoutumées pour les choses les plus simples ; à chaque instant il craint de tomber malade et croit même souvent ses jours en danger. Chez le malade, on constate que la température est constamment subnormale, fait absolument inaccoutumé pour lui ; il est rare que le thermomètre atteigne 37°. Il est souvent pris de phénomènes d'angoisse précordiale avec sensation de constriction thoracique se propageant jusque dans l'épaule gauche ; il a l'appréhension d'une mort prochaine et imminente. C'est un véritable nosomane.

Grâce aux inhalations d'éther, aux stimulants diffusibles et plus tard à une cure à la Bourboule, son état s'est amélioré.

1891. — Cependant, cette année encore, M... conserve la même terreur instinctive pour la grippe et se croit perdu. *Très fréquemment, on constate chez lui des températures basses.*

Sans doute, on peut discuter la place de cette observation au milieu de celles qui sont relatives à la neurasthénie. L'étiquette pathologique nous importe peu et si nous publions ces faits, c'est parce qu'ils nous paraissent intéressants, surtout au point de vue de ces températures subnormales, qui ont été observées avec une netteté remarquable, et dont nous aurons à tirer parti.

De plus, cette action particulière de la maladie sur le pneumogastrique nous paraît également digne d'attention, et nous n'hésitons pas à l'expliquer par une influence toxique, produite par les toxines microbiennes (explication proposée récemment par Althaus, à la Société médicale de Londres).

CHAPITRE II

HYSTÉRIE ET HYSTÉRO-NEURASTHÉNIE

L'existence de l'hystérie ne se discute plus. Depuis que M. le professeur Charcot a précisé les stigmates de cette affection, on est sûr d'éliminer les troubles qui s'en rapprochent plus ou moins. Dans ce chapitre, nous avons rangé des troubles choréiformes chez des personnes entachées plus ou moins d'hystérie : nous ne nous dissimulons point qu'ainsi nous pouvons prêter le flanc aux critiques, mais en définitive notre but étant d'expliquer ces troubles plutôt que de les classer, nous ajoutons peu d'importance à la place qu'ils occuperont dans ce travail.

Nous ne considérons pas l'hystéro-neurasthénie comme formant un ensemble de phénomènes très homogène, mais nous avons trouvé avantage à ranger sous cette rubrique plusieurs des faits relatés dans nos observations.

Observation IX

Hystérie consécutive à une fièvre typhoïde bénigne (Observation extraite des *Cliniques médicales de Crasset).*

Jeune fille de vingt-trois ans, couturière à Montpellier ; entrée le 7 novembre dernier à l'Hôtel-Dieu de Montpellier.

Antécédents héréditaires. — Mère atteinte à la moindre émotion d'un tremblement nerveux très prononcé. Père bien portant. Deux sœurs, dont l'une bien portante ; l'autre actuellement dans le service présentant un nervosisme excessif.

Antécédents personnels. — Tempérament lymphatique et nerveux. Anémique de longue date. Appétit capricieux ; digestion lente. Jamais de crises nerveuses. Aucune manifestation hystérique antérieure. Menstruation toujours irrégulière.

Fièvre typhoïde à évolution régulière, à intensité moyenne, à gravité minime. Elle s'accompagne d'un faible retentissement sur le système nerveux.

28 décembre. — La malade qui se levait chaque jour et circulait sans difficulté dans la salle est atteinte subitement d'une impossibilité à peu près absolue de marcher. Tout au plus peut-elle à grand'peine faire deux ou trois pas ; aussitôt ses jambes fléchissent, ses pieds se dévient en varus et la malade tombe.

C'était une paraplégie sans rachialgie ni douleur spontanée à la pression de la colonne lombaire. A l'examen de la malade, on constate des stigmates de l'hystérie : anesthésie relative dans tout le côté gauche : anesthésie pharyngée absolue : rétrécissement concentrique du champ visuel des deux côtés, surtout à droite. Ovarie droite. Point douloureux à l'angle de l'omoplate et à la partie moyenne de la région dorsale de la colonne. Aphonie se surajoutant à ces symptômes le 7 janvier.

Le 9, au matin, subitement paraplégie et aphonie disparaissent, en même temps que la menstruation apparaît.

Au bout de quelques jours la malade quitte l'hôpital en parfaite santé.

Observation X

Hystérie consécutive à la grippe (Cliniques médicales de Grasset, 1890).

Soldat couché au numéro 29 de la salle Tissié-Larus.

Antécédents héréditaires. — Rien de saillant.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave. Pas d'alcoolisme. Onanisme habituel. Quelques céphalalgies. Tendance assez marquée aux contractures. Crampes dans les membres inférieurs et les bras.

Depuis qu'il se trouve au régiment, c'est-à-dire depuis un an environ, il s'est senti nerveux et impressionnable. Son tempérament autrefois calme, pondéré, est devenu vif, emporté, irascible.

14 janvier 1890. — C... éprouve tout à coup des troubles de la vue. Il ne peut se tenir sur ses jambes et est obligé de s'asseoir, mais il a le temps de choisir la place où il va tomber et de faire environ dix pas pour y parvenir, puis il perd connaissance. On l'emporte à l'infirmerie. Durée de la crise de quinze à vingt minutes. Température : de 39°,5.

Le lendemain, fièvre s'élevant à 39°,8 ; abattement prononcé. Crampes violentes dans les chevilles et dans les poignets. Successivement, les membres supérieurs et les membres inférieurs sont pris de contractures douloureuses, les membres inférieurs en extension forcée, les membres supérieurs en flexion, croisés sur la poitrine. Le tronc n'est nullement contracturé et repose en entier sur le lit. La crise durant laquelle il ne se produit pas de perte de connaissance dure une demi-heure. Pendant la crise, le malade a uriné dans son lit ; il fond en larmes quand elle prend fin. Les jambes restent douloureuses deux ou trois jours. Les membres

supérieurs sont revenus à l'état normal, partiellement du moins aussitôt après la crise.

27 janvier. — Entrée à l'hôpital. Le processus fébrile précédent a vraisemblablement été la grippe. On constate que les phénomènes morbides sont nettement localisés à l'extrémité supérieure du côté droit. Doigts en flexion. Fonctions motrices normales dans les diverses régions, sauf la main et le poignet droits, où la motilité plantaire est complètement abolie.

Sensibilité générale conservée. Cependant la sensibilité quantitative paraît un peu diminuée dans toute l'étendue du membre supérieur droit. Les membres inférieurs présentent une égale susceptibilité au contact.

A la main et au poignet droits, analgésie absolue occupant tout un segment du membre, affectant la forme d'un gant. Sensibilité et température également abolies dans la même région.

Aucune altération des autres systèmes.

Seulement abolition du réflexe pharyngien. Tic palpébral.

Pas de zone hystérogène.

Guérison par l'aimant.

Observation XI

Intoxication palustre. — Hystéro-neurasthénie développée à l'occasion d'un traumatisme ; depuis, scarlatine avec néphrite infectieuse. — Grande crise d'hystérie pendant la convalescence. (La première partie de l'Observation est empruntée à la thèse de Lejonne. Lyon, 1890).

Mlle de X..., âgée de quatorze ans, fille d'un père très nerveux disposé aux coliques hépatiques et d'une mère d'un nervosisme très prononcé, atteinte de douleurs rhumatismales vagues et erratiques, de coliques hépatiques rebelles et de migraines répétées. Est prise à Palavas, à l'âge de neuf ans, d'accès de fièvre inter-

mittente, qui ne la quittent qu'au bout de plusieurs mois. Depuis, elle a toujours conservé une teinte brun jaunâtre des téguments et une certaine pâleur des muqueuses malgré une corpulence et une ossature très développées.

Il y a quatre ans, à la suite d'un traumatisme insignifiant (légère entorse d'une phalange d'un doigt), Mlle de X... est restée pendant plusieurs mois dans un état de faiblesse extrême avec irritabilité nerveuse excessive. Deux ans après, elle fait une chute de voiture et se contusionne légèrement le genou : le traumatisme s'améliore rapidement sans donner suite à aucune complication locale. Mais il se développe chez la petite malade un état hystériforme, consistant surtout en une grande irritabilité nerveuse et des troubles de la station debout. Pendant trois mois, Mlle de X... marche à grand peine et est contrainte de se tenir aux meubles pour maintenir son équilibre. On redoute pour elle dans son entourage une maladie de la colonne vertébrale ou de la moelle épinière ; mais l'hydrothérapie à elle seule a raison de ces symptômes.

Cette année, ce sont des troubles d'un autre ordre : quintes de toux spasmodiques avec sensation d'étouffement et de constriction de la gorge, revenant à peu près à date fixe dans les premières heures de la nuit; diminution légère de la sensibilité générale sans points d'anesthésie ou d'hyperesthésie localisés. Grande faiblesse, anémie profonde ; mais jamais d'attaque et aucun stigmate d'hystérie.

Une nouvelle cure hydrothérapique, le quinquina à haute dose et l'arséniate de soude amènent une grande amélioration dans l'état de la malade.

Au commencement de l'année 1891, elle contracta une scarlatine intense qui dès le dixième jour se compliqua d'une poussée de néphrite aiguë avec albuminurie massive. Pendant la période de desquamation, phénomènes semi-syncopaux, sans modification du pouls : convulsions de la face, raideur des mains, secousses cloniques dans les membres, sans perte de connaissance complète. Souvent crises pendant la nuit, se terminant par des pleurs.

Les mêmes phénomènes se reproduisent pendant deux ou trois

jours, à courts intervalles : vers le quarantième ou cinquantième jours, phénomènes d'effondrement des jambes, paralysie incomplète des membres inférieurs, phénomènes transitoires qui disparaissent rapidement. A ce moment, stigmates d'hystérie constatés au complet.

Pendant que le processus nerveux était porté sur les membres, inférieurs, intégrité complète de l'appareil cérébro-spinal du tronc et des membres supérieurs.

Un mois après, retour des accidents semi-syncopaux ; sentiment de mort prochaine, d'évanouissement.

2 février, analyse d'urine. — Quantité 650 gr. pour 24 heures. densité 1026, acide phosphorique total 6 gr. 288, phosphates alcalins 3,246, terreux 2,844.

A ce moment on recherche le degré de toxicité urinaire et l'on obtient les résultats suivants :

Poids de la malade. . .	60 kilogrammes.
Urines injectées. . . .	45 centimètres cubes.
Quantité d'urines en 24 h.	650 grammes.
Poids du lapin. . . .	2 kilogrammes.
Coefficient urotoxique. .	0,420.

3 novembre 1891. — La malade jouit d'une santé parfaite.

Depuis plusieurs jours, l'albuminurie disparaît et, en même temps, les phénomènes nerveux disparaissent.

Observation XII

Scarlatine et mouvements choréiformes. — Albuminurie.
(Observation communiquée par M. le professeur Teissier.)
Résumée.

Hérédité névro-arthritique. Dyspepsie acide, leucomurie diurne, phosphaturie, uraturie.

Scarlatine il y a six ans, accompagnée d'une albuminurie intense. Aujourd'hui, (11 avril 1888), le malade se plaint de fatigues nerveuses particulières : il lui est impossible de conserver la situation fixe et il éprouve facilement une lassitude extrême : il lui est impossible de s'appliquer longtemps au même travail.

De plus, il souffre de mouvements choréiformes, de tics, de secousses cloniques dans les membres, qui fréquemment s'accompagnent de contractures.

On constate de l'albumine dans le milieu du jour.

22 juin 1889. — Amélioration notable, poids : 34^{kg},900.

Sous l'influence de l'hydrothérapie, les phénomènes nerveux ont presque tous disparu. Les anciens accidents nerveux ont toujours été en diminuant; cependant une toux nerveuse spasmodique fatigue incessamment le malade, avec accès de suffocation nocturnes qui les ont remplacés. A ce moment-là, retour sensible de l'albuminurie.

Observation XIII

Grippe et Hystérie (Due à M, Teissier). Résumée.

Mme X... de Roanne. Antécédents héréditaires : arthritisme.

Antécédents personnels : Anémique autrefois, métrite hémorragique.

Le 5 janvier 1890, est atteinte de l'influenza : la maladie dure à peine deux jours.

24 janvier, — Phénomènes d'hystérie ; la crise clonique se développe à la suite de l'administration de la limonade Rogé.

Vertige oscillatoire, sensation de jambes coupées.

Ovarie gauche, espèce de crise angineuse avec douleurs dans le bras gauche.

Observation XIV

Scarlatine et mouvements choréiformes (Teissier). Résumée.

Mlle X...treize ans. Antécédents héréditaires très nets : artritisme et nervosisme. Scarlatine il y a quatre ans, n'ayant pas laissé trace de troubles urinaires. Mouvements choréiformes rythmés. Troubles psychiques, tics. Pas de manifestation viscérale.

Observation XV

— Personnelle —

Rougeole. — Hystéro-neurasthénie consécutive.

Anna C..., vingt et un ans, domestique, a été soignée dans le service de M. Teissier, au mois de mai 1891, pour une rougeole.

Cette rougeole fut bénigne ; pas de symptômes nerveux, mais présence d'une assez grande quantité d'albumine dans les urines.

Impossibilité de nous renseigner sur ses antécédents héréditaires. Personnellement a toujours été un peu nerveuse, un peu irritable.

Aujourd'hui, juin 1891, rentre à nouveau dans le service, et nous raconte ce qui suit :

Immédiatement après sa sortie, la malade se place comme domestique dans une maison particulière ; pendant quelques jours elle fait très bien le travail qui lui incombe : mais à la suite d'une station prolongée sur les bords du Rhône « à la platte » un malaise général s'empara d'elle, douleurs dans la tête, céphalalgie à points fixes, frontal et occipital, vomissements survenant immédiatement après l'absorption des aliments dont aucun n'est digéré, affaiblis-

sement intense. Souvent et lorsqu'elle est debout, la malade éprouve des espèces de crises : c'est d'abord une douleur vive, constrictive au niveau de la région épigastrique en même temps que c'est un sentiment de corps étranger dans la même région, puis c'est une boule qui remonte jusqu'au larynx, pour reproduire en cette région la même sensation qu'au creux épigastrique.

La nuit ces troubles persistent, mais à un degré infiniment moindre, cauchemars les plus invraisemblables, mais pas de vertiges à proprement parler.

Etat moral profondément atteint, découragement de jour en jour s'accentuant davantage, parfois tentative de réaction : après des pleurs abondants, la malade reprend une nouvelle ardeur au travail qui va bientôt faire place à une apathie nouvelle.

Les troubles nerveux s'accentuant chaque jour davantage, elle entre à l'Hôpital le 2 juin 1891. A l'Hôpital, nous trouvons une jeune fille à facies tourmenté, son visage très rouge, ses pupilles immobiles et largement dilatées, sa perpétuelle agitation, son humeur massacrante persistante, tout cet extérieur diffère absolument de celui que présentait la malade, lorsque nous la connaissions il y a un mois environ.

Nous constations de plus tous les symptômes de l'hystérie (zones hystérogènes ; ovavalgie ; anesthésie pharyngienne ; champ visuel très rétréci surtout à droite, clou hystérique, mais son hystérie à une forme dépressive.

Disque notable d'albumine : 75 centigr. par litre. Quantité d'urine 1.200 gr. Les autres appareils sont tous intacts : tout au plus constate-t-on un léger souffle anémique de la base et systolique.

Après un repos de plusieurs jours à l'Hôpital, la malade est atteinte d'une rétention d'urine qui persiste pendant trois ou quatre jours. Au bout de ce temps, la malade urine seule sans qu'il ait été fait aucun traitement.

Examen du sang : globules rouges 2.950.000.

Globules blancs : 16.000.

Hémoglobine : 6 pour 100. Urée 12 gr. par litre.

Les troubles nerveux sont assez tenaces, et il faut au moins un mois pour les faire disparaître complètement.

Au bout de ce temps, elle sort guérie de l'Hôpital, et les phénomènes nerveux ont diminué et même disparu avec la diminution et la disparition de l'albumine.

Pendant son séjour à l'Hôpital, M. le Dr Roque a recherché la toxicité des urines et a obtenu les résultats suivants :

Poids de la malade. . .	51kg,400.
Quantité d'urée rendue.	1 litre par 24 heures.
Quantité injectée. . .	120 centimètres cubes.
Poids du lapin. . . .	2kg300.
Coefficient urotoxique. .	0,17.

Observation XVI

— Personnelle —

Hystéro-neurasthénie à la suite d'accidents puerpéraux compliqués de grippe. — Néphrite. — Hyperglobulie.

Rosine R..., vingt-quatre ans, domestique, salle des troisièmes femmes, service de M. Teissier.

Antécédents héréditaires : Mère morte d'une bronchite, père mort d'une fluxion de poitrine; tous deux étaient très nerveux. Oncles également très nerveux, morts jeunes. Frère mort très jeune.

Antécédents personnels : rougeole à dix ans. Malade très peu irritable : au contraire, caractère très tranquille.

Bonne santé habituelle jusqu'à il y a deux ans.

A cette époque, laryngite, toux continuelle. En même temps, grossesse qui suivit son cours très régulièrement jusqu'au septième mois; à la fin de 1890, la malade contracte une bronchite et peut-être la grippe. Néanmoins, l'accouchement se fait le

30 janvier dans de très bonnes conditions, au dire de la malade qui n'eut point beaucoup à souffrir ; cependant elle se rappelle qu'on lui a dit que ses urines contenaient 2 à 3 grammes d'albumine par litre.

Après l'accouchement, la malade, au lieu de se rétablir, alla de plus en plus mal; elle éprouvait des fatigues continuelles, des spasmes, des vertiges joints à une faiblesse excessive.

Elle entre dans le service le 13 février où l'on constate 7 grammes d'albumine par litre.

Elle contracte la grippe dans le service des troisièmes femmes, ce qui augmente la quantité d'albumine, mais elle guérit rapidement de cette complication.

L'analyse du sang dénote une quantité de globules égale à 5.000.000.

L'albumine oscille toujours entre 3 et 6 grammes ; mais sous l'influence d'un régime alimentaire exclusivement composé de lait, d'œufs et de jambon, la malade retrouve ses forces en même temps que l'albumine disparaît.

Elle sort de l'hôpital le 27 janvier, va aux convalescents, où elle ne peut rester que trois jours, parce que ses fatigues antérieures la reprennent.

Nous la voyons de nouveau à l'hôpital et nous constatons que son état est sensiblement le même qu'à son entrée au mois de février; 2 grammes d'albumine, signes non équivoques de néphrite.

Aujourd'hui (10 septembre) la malade attire notre attention sur des phénomènes particuliers : outre la faiblesse extrême qui l'envahit de plus en plus, la malade déclare nettement avoir la sensation de boule à l'épigastre et au larynx. Une céphalalgie à points fixes frontal et occipital l'obsède sans cesse, marquée surtout le matin.

Au lever, la faiblesse de la malade est des plus prononcées et un besoin de s'alimenter se fait toujours sentir à l'heure de la visite. Quand elle satisfait ce besoin, c'est-à-dire à dix heures, les fatigues disparaissent un peu, mais souvent aussi il y a des vomissements.

L'examen de la sensibilité dénote que la main et le poignet jouissent d'une insensibilité relative au contact, à la température, à la douleur, insensibilité qui affecte la forme d'un gant. Vertiges surtout le matin.

Ovaralgie gauche très marquée. Anesthésie pharyngienne. Douleurs dans les lombes. Champ visuel très rétréci concentriquement à droite.

Depuis deux mois surtout, nous déclare-t-elle, son état mental s'est modifié d'une façon fâcheuse, des idées noires l'obsèdent sans cesse, elle a peur de la mort, et malgré les fatigues incessantes qui l'accablent, elle éprouve toujours le besoin de changer de place.

En ce moment nous examinons les urines :

Quantité rendue en 24 heures : 1300 grammes.

Albumine, 5 grammes ; urée, 17 grammes par litre.

Disque de matière colorante très net.

On met la malade au jambon; l'albumine disparaît peu à peu et les troubles nerveux également.

Aujourd'hui (10 novembre 1891) la malade est en voie de guérison.

On cherche aujourd'hui le coefficient urotoxique et voici les résultats obtenus par M. le Dr Roque.

Poids de la malade. . .	66kg,400.
Quantité d'urine rendue. .	1 litre par 24 heures.
Quantité injectée. . . .	100 centimètres cubes.
Poids du lapin.	2kg,500.
Coefficient urotoxique. .	0,290.

Observation XVII

Rougeole. Rhumatisme articulaire aigu. Chorée. Symptômes hystériformes.

X..., étudiant en médecine, âgé de vingt-quatre ans.

Antécédents héréditaires : Père arthritique, colère et emporté, docteur en médecine. Mère très douce. Sœur très bien portante.

Antécédents personnels : Caractère grincheux dans la première enfance. Sommeil souvent interrompu à la même période.

A deux ans, dysenterie grave.

A quatre ans, rougeole bénigne, mais traces d'albumine dans ses urines, suivant la déclaration de son père.

A cinq ans, angine diphtérique, traces d'albumine, pas de paralysie consécutive.

A sept ans, rhumatisme articulaire aigu. Albumine dans les urines.

A dix ans, chorée ayant duré dix mois et localisée au côté droit particulièrement, mais s'étendant aussi d'une manière moins marquée au côté gauche.

Guérison au bout de dix mois par l'hydrothérapie et les bains sulfureux.

A partir de ce moment, santé générale parfaite, sauf constipation opiniâtre et poussées congestives du côté de la tête. Vertiges, nausées à intervalles éloignés.

Etat actuel. — Jeune homme brun et arthritique, yeux vifs et perçants, calvitie précoce, avec cheveux blancs ; tendance à l'obésité.

Après les exercices d'équitation ou d'escrime, il est facile de découvrir de l'albumine dans les urines, en quantité peu considérable, il est vrai.

Troubles fonctionnels : vertiges sans cause apparente ; absences. Sueurs faciles.

Très bon fonctionnement de l'appareil digestif, sauf constipation qui apparaît à intervalles plus ou moins éloignés.

Ne peut travailler longtemps sur le même sujet.

Besoin incessant de changer de place, de varier ses occupations.

On note une céphalalgie à point fixe frontal qui se déclare tout d'un coup et cesse de même.

Asthénopie accomodative. Abolition du réflexe pharyngien d'une façon absolue.

Aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale. Réflexes rotuliens un peu exagérés.

Tremblement des paupières, presque du nystagmus, mais les oscillations sont plus amples. Secousses cloniques dans les membres survenant, soit sans raison, soit à la suite d'une émotion.

Acuité visuelle normale. Rien aux yeux à part le rétrécissement concentrique du champ visuel, surtout à droite.

Au cœur, premier bruit prolongé et soufflé, mais le souffle disparaît pendant l'inspiration forcée. Aux poumons, rien.

L'examen des urines nous montre des urates en excès, mais pas d'albumine.

On recherche la toxicité urinaire et on obtient les résultats suivants :

Quantité d'urine rendue.	1200 gr.
Quantité injectée.	120 centi. cube.
Poids.	70 kilogs.
Lapin.	3 kilogs.
Coefficient urotoxique.	0,496.

Nous avons publié cette observation, non parce qu'elle montre nettement des symptômes hystériformes à la suite d'une maladie infectieuse, mais parce qu'elle fait voir sous quelle forme peut se présenter l'imminence morbide ; qu'une cause quelconque vienne toucher à nouveau le rein,

est vraisemblable que les symptômes que nous voyons ébauchés chez ce nerveux arthritique prendront un développement plus intense et s'imposeront à l'observation; quand nous parlons du rein, nous voulons parler des émonctoires en général, mais il est vraisemblable que chez notre étudiant, par suite de cette constipation opiniâtre sur laquelle il insiste, l'émonctoire intestinal ne fonctionne souvent pas suffisamment et c'est le rein qui, à l'heure actuelle, supplée à cette action défectueuse de l'intestin : ainsi l'atteste l'hypertoxicité des urines.

Observation XVIII

Scarlatine. — Chorée hystérique. — Hystéro-neurasténie. — Hérédité névropathique collatérale. — Albuminurie. (Communiquée par M. le professeur Teissier.) Résumée.

Mlle X. Antécédents héréditaires : un oncle dément et interné. Une de ses sœurs est choréique et présente de l'albumine dans ses urines.

Elle-même a eu une première poussée de chorée hystérique sous l'influence d'une fièvre scarlatine grave remontant à cinq ou six ans, mais cette première poussée était restreinte à quelques grimaces; depuis cette époque et à chaque printemps il se produisait une nouvelle poussée de chorée. Il y a trois ans la poussée annuelle a été beaucoup plus violente et la malade a dû quitter l'école. Aujourd'hui il s'agit d'une véritable grande chorée empêchant l'exécution de tout mouvement volontaire, rendant l'alimentation impossible et empêchant absolument la malade de s'habiller seule. Légère diminution de la prise musculaire à droite, mais sans hémianesthésie. Atténuation des mouvements réflexes du même côté. La malade ne présente aucun trouble de l'innervation centrale, aucun accident cardiaque, mais elle présente des accidents très nets d'asphyxie locale des extrémités.

CHAPITRE III

PSEUDO-MALADIES ORGANIQUES

Nous ne voulons point prendre parti dans le débat qui s'engage entre les auteurs, partisans du caractère purement dynamique de ces troubles et ceux qui acceptent leur matérialité. Contentons-nous de nous retrancher derrière l'autorité de M. le professeur Jaccoud qui montre combien les observations de P. Marie, sont peu confirmatives d'une lésion organique : dans la partie pathogénique, nous reparlerons d'ailleurs de ce sujet; pour le moment nous avons besoin d'un titre pour grouper certaines manifestations nerveuses post-infectieuses, et nous trouvons excellent celui de troubles pseudo-organiques : aussi l'employons-nous pour la commodité de l'exposé des faits, sans accepter la responsabilité d'y croire.

Observation XIX

Pseudo-sclérose en plaques, d'origine variolique. — (Boinet, *Progrès médical*; 1891. n° 30.)

Marie D..., trente-deux ans, ne donne que des renseignements insignifiants sur ses antécédents héréditaires ou personnels. Elle a perdu trois enfants en bas âge. Elle était fortement anémiée par un accouchement et un allaitement datant de deux mois, lorsqu'elle fut atteinte d'une variole bénigne.

Paralysie. — Au début de cette éruption normale, survient, malgré le peu d'élévation de la température, 38,5, une paralysie incomplète du voile du palais. A cette époque, paralysie de la vessie et du rectum, qui persiste pendant une quinzaine de jours.

Troubles cérébraux. — Au commencement de la suppuration fièvre assez vive, avec un délire plus accusé pendant la nuit. La malade est incapable de répondre aux questions; elle ne reconnaît plus son mari, elle marmotte des paroles incompréhensibles, elle veut se lever. A ces troubles cérébraux qui ne durent que deux jours, succèdent des troubles de la parole qui devient traînante, lente, pâteuse, saccadée, embarrassée. La malade bredouille des phrases qu'elle prononce d'un seul jet, sans arrêt et sans omission de mots. Voix nasonnée.

Troubles psychiques. — Plus tard, obtusion intellectuelle, amnésie.

Tremblements. — 10 juin ; après la fin de ce délire, pendant la dessication, cette malade est prise brusquement d'un tremblement des membres supérieurs et de la tête, qui ne se produit qu'à l'occasion de mouvements volontaires et qui cesse au repos. Si la malade veut saisir un verre et le porter à sa bouche, les membres supérieurs exécutent des mouvements irréguliers, incoordonnés, en zigzag, semblables à ceux de la sclérose en plaques.

Nystagmus. — Membres inférieurs parésiés, le tremblement apparaît dans la convalescence au moment où la malade veut faire quelques pas, etc.

Au bout d'un an, grande amélioration, mais le tremblement n'avait pas encore disparu, il empêchait la malade de se livrer à un travail manuel. L'articulation des mots n'est pas plus nette, sensibilité intacte ; réflexe pharyngien conservé. On ne note ni trouble visuel, ni zones hystérogènes.

Observation XX

Pseudo-paralysie agitante à la suite de scarlatine compliquée d'albuminurie. (Communiquée par M. le professeur Teissier). — Résumée.

Mademoiselle X.; antécédents héréditaires nettement arthritiques.

Bonne santé habituelle avant sa scarlatine. Cette maladie s'accompagne d'une assez notable quantité d'albumine dans les urines.

1886. — A la suite de cette scarlatine, la malade sentit ses forces s'affaiblir de plus en plus ; des névralgies multiples, des arthralgies se montrèrent en différents points. En même temps sensation de chaleur exagérée, sialorrhée, leucomurie diurne, amaigrissement considérable. — Tremblement rythmé des doigts, il semble que la malade tienne une plume à écrire dans la main. — A ce moment, on constate une notable quantité d'albumine dans les urines.

Sous l'influence du traitement (phosphure de zinc, eau de Bussang, alcalins) ces troubles disparaissent graduellement ; un an après leur éclosion, on constate une amélioration générale, et l'absence d'albumine dans les urines.

Observation XXI

Erysipèle de la face. — Phénomènes nerveux consécutifs. — Parésie généralisée plus marquée aux membres inférieurs. — Crises d'éclampsie. — Néphrite infectieuse probable. (Recueillie dans le service de M. Teissier).

Anne P., trente-sept ans, ménagère, entrée le 5 octobre 1889 à la salle des troisième femmes, service de M. Teissier.

Antécédents héréditaires. Père bien portant, mère généralement bien portante, mais qui vers l'âge de trente-six ans, eut une affection qui la tint trois mois au lit, et fut caractérisée par une impotence complète et un œdème considérable des quatre membres.

Antécédents personnels. Bonne santé dans la jeunesse jusqu'à l'âge de dix-huit ans; premières règles à quatorze ans; menstruation toujours régulière, mais douloureuse depuis l'âge de vingt ans. Neuf grossesses dont deux interrompues, l'une au bout de six mois et demi (deuxième grossesse), l'autre au bout de trois mois) (dernière grossesse il y a quatre ans) : péritonite à la suite de cette grossesse et séjour de trois mois dans nos salles. A l'âge de vingt-huit ans. à la suite de privations de toutes sortes, la malade nourrissant un de ses enfants, alors âgé de huit mois, eut une métrorrhagie abondante qui l'anémia beaucoup et la contraint à rester trois mois à l'hôpital. Cette métrorrhagie ayant reparu, elle alla dans le service de M. Laroyenne, qui l'opéra d'un polype fibreux: depuis lors, sa santé fut satisfaisante, à part quelques souffrances spontanées dans la région abdominale gauche, souffrances survenant à l'occasion de fatigues ou de contrariétés.

Le 26 du mois dernier, apparition d'un érysipèle de la face.

Elle arrive dans le service complètement apyrétique et guérie en apparence de son érysipèle, mais l'affection a laissé les reliquats suivants : ballonnement et sensibilité extrême de l'abdomen,

nausées, inappétence, impotence fonctionnelle très accusée des membres inférieurs qui en outre sont raides et froids. Douleurs spontanées, augmentées par la pression en arrière au niveau de la colonne cervicale et de la moitié de la colonne dorsale; douleurs enfin dans les masses charnues situées en arrière des épaules.

A l'examen on constate une parésie très nette des membres supérieurs et inférieurs, de l'anesthésie sous ses diverses formes; dans ces mêmes points, de l'exagération des réflexes rotuliens et plantaires, de la tendance à la trépidation épileptoïde.

Rien aux poumons, rien au cœur: fonctions digestives intactes; constipation cependant.

13 *octobre.* — La malade a eu trois attaques éclamptiques cette nuit : la vue a beaucoup baissé.

28 *octobre.* — Albumine dans les urines. Pression artérielle égale à 14.

Analyse complète des urines :

Quantité. . . .	800 centimètres cubes.	
Urée.	7 grammes par litre.	
Chlorures. . . .	5 grammes	—
Phosphates. . .	1gr,65	—
Albumine. . . .	1gr,20	—

Traitement : jambon, lait, œufs, naphtol.

18 *novembre.* — Urines 50 centigrammes par litre d'albumine. Phosphates, 2gr,36, pression entre 14 et 15.

25 *novembre.* — Bruit de galop.

2 *décembre.* —	Quantité d'urine. . .	1600 grammes.
	Urée.	12gr,50.
	Albumine.	pas de traces.

Sous l'influence de la sole, l'albumine reparaît dans les urines.

25 *janvier.* — La malade est remise au régime commun; au début elle souffre de crises gastriques qui disparaissent rapidement.

Depuis le mois de novembre 1890, c'est-à-dire un mois après sa

rentrée à l'hôpital, la malade a vu les troubles dont elle souffrait, diminuer de plus en plus : le 25 janvier, elle ne conserve plus que des douleurs à l'épigastre et dans les lombes : pas de traces d'albumine.

18 *février*. — La malade va très bien et sort de l'hôpital.

17 *août* 1890. — Nous revoyons la malade qui est en très bon état, rien dans les urines.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

CHAPITTRE PREMIER

EXAMEN DES DIVERSES THÉORIES

1° Th. de l'asthénie ou épuisément nerveux. — 2° Théorie de l'anémie et plus particulièrement de l'anémie cérébrale. — 3° Th.mixte. irrégularité dans la distribution aux centres nerveux du liquide sanguin, congestion en certains endroits, anémie en certains autres. — 4° Théorie réflexe.

Une tâche nous reste, la plus importante, la plus difficile, par conséquent la plus intéressante. Après avoir exposé les faits qui précédent, il faut nous demander de quelle pathogénie ils relèvent : est-ce par pure coïncidence qu'il nous a été donné de les observer après des maladies infectieuses ? Sont-ils liés à celles-ci par une subordination indiscutable ?

Sans doute, pour certains d'entre eux, le lien causal apparaît mal ou n'apparaît pas : mais pour le plus grand nombre, il est impossible de ne pas voir entre eux et les maladies antérieures une relation étroite : l'explication que

nous donnerons de ceux-ci nous aidera à y rattacher ceux-là, rapprochement qui justifiera une explication similaire : procédant par analogies, nous espérons ne pas dévier de la voie dans laquelle nous nous engageons, en dépit des écueils qui l'obstruent.

N'est-ce pas chose universellement admise que les maladies infectieuses sont susceptibles d'être suivies, à brève ou longue échéance de désordres nerveux à formes multiples ? les divergences ne se manifestent qu'au moment d'établir les chaînons intermédiaires :

La première des explications, la plus simple, la plus logique, semble-t-il, est celle que nous n'hésiterons pas à qualifier d'explication ancienne, bien que nombre d'auteurs contemporains lui donnent encore droit de cité : c'est celle de Gubler, de Kraepelin, de Kirn, de Guinon, qui semble lui ménager une petite place au milieu de facteurs pathogéniques autrement puissants. Beaucoup, à l'exemple de ce dernier, se refusent à l'admettre d'une façon exclusive, et la repoussent en tant qu'explication unique : ceux mêmes qui semblent se rattacher de préférence, à cette théorie de l'asthénie, de l'épuisement nerveux, ne laissent-ils pas entrevoir le peu de satisfaction qu'elle procure à leur esprit ? Kraepelin ajoute à l'asthénie l'influence « irritante ou nécrobiotique du poison zymotique sur l'élément histologique » et plus loin, il ajoute : « Quant à admettre que cette cause (l'asthénie) puisse encore agir, comme agent névropathique, des années après l'épuisement de la maladie, on ne saurait le faire : son influence ne saurait s'exercer au delà de quelques semaines, de quelques mois au plus. »

De notre côté; nous la rejetons, avec d'autant moins

de scrupules que nous nous retranchons derrière la haute compétence de M. Landouzy : ce dernier, dans l'examen des diverses théories proposées pour expliquer certains troubles nerveux, les paralysies, après les maladies aiguës, déclare que la question de l'asthénie est jugée : la nommer, c'est en faire le procès. La satisfaction qu'elle semble nous procurer, n'est que le résultat d'une pétition de principes : après une maladie qui a ébranlé le système nerveux, disent ses partisans, il n'est point étonnant de voir persister des troubles de ce système si fort adultéré il y a quelques semaines : mais, dirons-nous, pourquoi cette adultération, de quelle nature est-elle ? pourquoi cette persistance d'action ? c'est reculer à plaisir la solution du problème.

Et d'ailleurs, les maladies asthénisantes au premier chef, rhumatisme articulaire aigu par exemple, ne sont pas celles qui s'accompagnent de préférence de troubles nerveux : à une variole légère ont succédé des désordres psychiques intenses ; quel clinicien ne reconnaît point la justesse des observations de M. le professeur Grasset, qui dans une clinique récente, relative à la dernière épidémie d'influenza, peignait cette foule de valétudinaires plus ou moins nerveux, étonnés d'être aussi souffrants, après avoir été atteints d'une façon insignifiante par la maladie elle-même ?

L'épuisement nerveux n'est qu'un mot créé pour masquer notre ignorance, en vertu d'analogies plus ou moins forcées ; un muscle dit-on, se fatigue par l'exercice, mais épuisement musculaire présente à l'esprit une notion précise, parce que nous pouvons réduire le phénomène physiologique de la fatigue musculaire à un processus chimique :

nous savons en effet que le muscle doit être alcalin pour fonctionner, et nous savons d'autre part qu'en fonctionnant, il devient acide : d'où coagulation de la myosine, disparition de la substance contractile, partant plus de contraction. Quand, grâce aux progrès de la chimie biologique moderne, nous pourrons donner à l'expression, « épuisement nerveux » une signification aussi concrète, alors nous pourrons le discuter.

Mais ajoutera-t-on, l'épuisement d'un nerf, du pneumogastrique, par exemple, est un fait hors de conteste : les expériences de M. le professeur Arloing en témoignent. La réponse est des plus faciles : comment assimiler les phénomènes qui se passent dans une sphère aussi étroite, aux faits complexes qui caractérisent une névrose : l'épuisement du pneumogastrique a pour effet d'accélérer le cœur ; est-ce à dire que l'épuisement du système nerveux tout entier donnera à celui-ci la faculté de réagir aux excitations, d'une façon inusitée? la variabilité dans les phénomènes observés, leur complexité : nous interdit pareil rapprochement.

Il n'est point nécessaire de s'arrêter davantage à une seconde théorie pastiche de la précédente, nous voulons parler de la théorie de l'anémie et plus particulièrement de l'anémie cérébrale : c'est encore le même vice qui l'atteint ; elle n'explique point tout, et a besoin de s'expliquer elle-même.

Personne ne met en doute que les vésanies succèdent parfois aux affections aiguës, anémiantes, les plus diverses ; de là, il y a loin à admettre l'anémie comme cause unique : il y a évidemment autre chose qu'une simple altération dans la quantité du liquide nourricier. Si, dans

certains cas, nos analyses de sang nous ont dévoilé une hypoglobuli considérable, en même temps qu'une diminution du pouvoir hémochromométrique, dans beaucoup d'autres, nous avons pu observer un nombre de globules normal, une valeur globulaire conservée. Dans l'observation X page relative à ce jeune homme, présentant actuellement des stigmates d'hystérie, il y a cinq millions de globules par millimètre cube, et la richesse en hémoglobine atteint 13 pour 100.

Par suite des combustions exagérées de la période fébrile il y a destruction active des globules rouges, par conséquent au moment de la convalescence, le nombre de ces derniers tombe souvent au-dessous de la normale : mais souvent aussi, c'est avec une rapidité considérable que le sang reforme les éléments qui lui manquent, sans que cette formation ait une influence sur la disparition des phénomènes nerveux : il n'y a pour se rendre compte de la débilité de l'explication proposée, qu'à examiner le sang de malades, souffrant de désordres nerveux, suites d'une maladie infectieuse, depuis longtemps disparue : en admettant que pendant quelques semaines, on puisse proposer semblable explication, il est clair que pour les conséquences lointaines des maladies infectieuses, elle ne saurait être valable.

Tous présentent de l'anémie après un processus fébrile plus ou moins intense, tous ne deviennent point nerveux, c'est-à-dire qu'il y faut surajouter quelque chose, un élément moins banal et plus compréhensif : sera-ce la prédisposition ? Sans doute celle-ci est un facteur d'une puissance indiscutable, et la conclusion de ce travail sera, disons-le dès maintenant, que sans prédisposition la ma-

ladie nerveuse ne pourra apparaître : mais nous cherchons une cause ou un ensemble de causes, susceptible de réveiller cette prédisposition qui sommeillait, de faire passer à l'acte cette latence : or, l'anémie ne paraît point capable de jouer pareil rôle ; nous la repoussons encore, en lui adressant un dernier reproche, celui que nous adressions plus haut à la théorie de l'asthémie : toutes deux, si on les admettait, ne feraient que reculer la question, puisqu'elles nous forceraient à nous demander pourquoi cette asthénie, pourquoi cette anémie, alors que le processus fébrile a depuis longtemps disparu.

D'ailleurs, en règle générale, l'anémie ne s'observe pas forcément dans les névroses ; les recherches de Gilles de la Tourette sur l'état du sang dans l'hystérie normale, c'est-à-dire en dehors de l'état de mal hystérique, ne portent, il est vrai, que sur dix malades, mais elles prouvent que tous les malades observés ne sont pas des anémiques : c'est ce qui résulte également de quelques-unes de nos observations et pour celles-ci, nous étions sûrs des antécédents infectieux.

Après l'anémie, une explication se présente d'elle-même : puisque, dans cette voie, nous ne pouvions nous satisfaire, serons-nous plus heureux dans une voie opposée? La congestion cérébrale nous donnera-t-elle la clef de ces phénomènes ? Il est encore facile d'écarter cette théorie qui pourra bien, à la rigueur, expliquer les désordres du cours de la maladie, mais qui, à coup sûr, ne saurait intervenir dans l'explication de phénomènes plus tardifs.

Anémie, congestion, sont des mots dont on abuse :

« L'étude de l'anémie de la moelle, dit Leyden, est aussi pleine d'inexactitude que celle de la pléthore spinale ».

Ce ne sont pas des causes, au sens pathogénique moderne : la science contemporaine les relègue bien loin dans la série des effets, et notre devoir, à l'heure actuelle, est de remonter plus haut.

Mais dira-t-on, un trouble dans l'irrigation sanguine, trouble fait d'anémie en certains endroits, de congestion, en certains autres, est pourtant invoqué fréquemment pour expliquer un phénomène à la fois physiologique et pathologique, nous voulons parler des rêves. Certaines parties du cerveau sont mal irriguées, exsangues, ce qui tient au repos de la tête sur l'oreiller: certaines autres, par compensation, reçoivent une masse de sang d'autant plus considérable, qu'elles sont plus déclives.

Ce qui se passe pendant le sommeil ne se passerait-il point à l'état de veille chez ces malades relevant d'une grave maladie ? Nous avouons que pareil fait peut se produire, mais ce défaut dans la régularité de la distribution sanguine, s'il s'explique lui-même, ne nous apparaît point comme pouvant être la raison déterminante du complexus si varié d'une névrose, comme l'hystérie par exemple ; que la maladie infectieuse ait déterminé çà et là des oblitérations vasculaires et un afflux sanguin compensateur en d'autres portions, nous l'admettons encore, mais nous ne saurions sans preuves bien convaincantes, étendre cette théorie, déjà si peu évidente dans son cadre restreint.

Cependant cette dernière théorie, qui est pour ainsi dire l'ébauche de la théorie infectieuse de M. P. Marie, nous satisfait plus complètement que les trois premières,

asthémie, anémie, congestion ; c'est un processus moins banal qu'elle invoque, et nous verrons par la suite ce qu'elle renferme de vérité.

Avec elle nous sommes entré dans une voie bien déterminée, qui nous conduit à étudier d'une façon plus approfondie le mode d'action des maladies infectueuses ou plutôt de l'infection.

Avant d'aborder directement ce groupe de théorie, il convient de dire un mot sur l'opinion émise par Christian au sujet de la folie consécutive aux maladies aiguës. *(Arch. de médecine*, 1873) « Toutes les maladies aiguës dit cet auteur, se ressemblent par un point commun : elles se traduisent par une irritation périphérique, qui retentissant sur le cerveau, peut produire le délire par phénomène réflexe. » Il est certain que dans beaucoup de circonstances les choses se passent ainsi ; mais l'esprit demande une précision plus grande : comment agit ce réflexe ? est-ce par un spasme vasculaire cérébral ? et dans cette dernière hypothèse, quelle est la nature de cette action ? est-ce une action trophique, et ce réflexe lui-même part-il indifféremment de tous les points de la périphérie ? ou bien, existe-t-il un organe plus ou moins touché dans la maladie infectieuse, qui en serait le point de départ ? Ces maladies, on le sait, agissent spécialement sur le foie et le rein : les lésions, appréciables ou non, laissées dans ces organes sont-elles, après coup, l'épine morbide qui va être une cause de réaction pour le système nerveux tout entier ? autant de points que Christian n'a point vus ou n'a point voulu voir.

Pour nous, il nous semblerait assez logique de faire intervenir une action réflexe partie du rein, par exemple,

si nous n'avions une certaine défiance à l'égard d'actions réflexes, aussi durables, aussi compliquées[1].

[1] Epilepsie réflexe décrite, par le Dr Bernhardt (de Berlin) venant à la suite d'une lésion périphérique d'un nerf, et comparable à celle que Brow Séquard développe chez des cobayes en leur sectionnant le nerf sciatique (Hammond, *Maladies du système nerveux*).

CHAPITRE II

CE QU'EST L'INFECTION. — DEUX POINTS PRINCIPAUX : TRAUMATISME MICROBIEN. — INTOXICATION

Théorie du traumatisme microbien portant 1° ou sur la cellule nerveuse elle-même ; 2° ou sur l'appareil vasculaire. Extension de la théorie de l'artérite infectieuse de Marie et Lemoine.

Résolu à aborder le problème de front, demandons-nous ce qu'est une maladie infectieuse dans ses effets immédiats ou médiats. En remontant aussi haut on est plus sûr de rencontrer la vérité.

Il suffit à notre époque de prononcer le mot infection pour qu'une multitude de phénomènes, étroitement unis les uns aux autres, s'engendrant ou se détruisant mutuellement, apparaissent à la pensée : en même temps que toutes ces conséquences prochaines ou lointaines se montrent dans une succession implacable, c'est toujours l'agent infectieux qui domine tous ces faits.

L'infection est caractérisée par la pénétration et le développement dans l'organisme vivant, d'un contage animé aussi, et dont les exigences vitales sont en opposition avec celles du premier : il va donc y avoir lutte, et

la lutte, c'est la maladie infectieuse. Est-ce à dire que cette lutte va se terminer par la destruction de l'un des combattants? Au cas où l'organisme humain serait victorieux, la victoire sera-t-elle complète? Les choses vont-elles rentrer dans l'ordre, purement et simplement? C'est possible, mais c'est très rare; il reste toujours, après de pareils combats, une adultération de l'organisme, adultération qu'il va nous falloir préciser.

Or, comment agit le microbe? De cinq façons, explique M. le professeur Bouchard dans sa première leçon sur les auto-intoxications.

1° D'une manière mécanique, c'est-à-dire en obstruant les vaisseaux, fait démontré pour le charbon, la septicémée de Charrin : mais les microbes qui habitent le sang sont rares.

2° D'une manière traumatique, par exemple, en érodant les cellules (néphrites infectieuses).

3° Par les lésions qu'il détermine (emphysème œdème, hémorragie); ce n'est pas résoudre la question.

4° Par soustraction aux cellules de l'organisme, de sa substance utile qu'il emploie pour nutrition propre.

5° Par élaboration de substances toxiques.

En somme, deux idées se détachent bien en relief de cet exposé de causes d'adultération organique : en première ligne, c'est le traumatisme microbien, en seconde ligne, c'est l'intoxication produite soit par les déchets du microbe, soit par ceux de la cellule organique elle-même dont la nutrition est pervertie, grâce à ce voisinage dangereux.

Voyons maintenant si, à l'aide de ces indications, nous

pourrons expliquer rationnellement les faits que nous visons.

Certains auteurs attribuent, nous ne disons point les névroses, mais certaines maladies du système nerveux consécutives aux maladies infectieuses, à une lésion produite par un traumatisme microbien, portant sur la cellule nerveuse elle-même. Belous parle du transport des microbes à travers les vaisseaux et les lymphatiques jusqu'aux centres nerveux, rappelant à ce propos l'expression de M. Pierret, qui qualifie les microbes « bohémiens de la pathologie. » Carre conclut dans le même sens et admet la présence de microbes dans les centres nerveux.

Mais comment se fait cette action purement mécanique? Mutisme absolu des auteurs, qui ne semblent guère d'ailleurs tenir d'une façon ferme à leur explication du moins en ce qui concerne les troubles dynamiques : tout ce qu'ils peuvent dire de plus précis, c'est que les organismes pathogènes ont une action élective sur le système nerveux, ce que personne ne contestera. Et s'il en est ainsi au cours même de la maladie, ce qui est possible et même probable, pareil processus doit-il se continuer après la disparition des phénomènes aigus? Le microbe évidemment a disparu de la scène morbide, dans ces troubles nerveux à développement graduel et dont la filiation avec la maladie initiale s'établit très clairement néanmoins par ce fait même.

Mais, nous répondra-t-on, une fois le microbe disparu, son influence ne cesse pas de se faire sentir sur ce système nerveux qu'il a si fort perturbé, il y a quelques semaines; en traumatisant pendant la maladie le système nerveux, il y a creusé une encoche dont la profondeur deviendra sans cesse plus considérable, les désordres nerveux, qui

n'étaient qu'ébauchés au cours de la scarlatine de jadis, vont se développer de jour en jour, ils vont se localiser et prendre une apparence de maladie nerveuse, à symptomatologie le plus souvent complexe.

A proprement parler, cette explication ne saurait s'étendre aux faits que nous avons spécialement en vue dans cette étude : il s'agit là de maladies organiques, semble-t-il mais, dès le début, nous nous sommes expliqué sur les défiances bien légitimes qu'inspirent à l'égard du substratum anatomique de ces maladies, plusieurs autopsies négatives : aussi nous ne croyons point rompre le cadre dans lequel nous nous sommes enfermé, en faisant rentrer par exemple, les scléroses en plaques décrites par P. Marie, dans notre champ d'investigations; c'est d'ailleurs l'opinion émise par M. le professeur Jaccoud dans ses cliniques médicales.

A l'idée d'un traumatisme microbien direct, nous opposerons ce fait déjà signalé par nous, que les troubles nerveux post-infectieux n'ont souvent aucun rapport avec les troubles de même nature qui ont été observés au cours de la maladie elle-même.

Peut-on dire que le processus nerveux, dans le cours de la maladie, s'est montré avec une intensité maxima, sous l'influence du microbe et que les troubles actuels ne sont qu'un reliquat d'une lésion qui se répare? Il est facile de voir combien cette supposition est peu adéquate aux faits observés : la clinique ne montre pas plus cette dégradation dans les effets, que cette progression graduelle dont nous parlions il y a un instant.

Une variante de l'explication précédente, mais une variante précisée, si nous pouvons nous exprimer ainsi,

est celle de Lemoine et Marie : c'est celle qu'ils proposent pour la sclérose en plaques d'abord, pour l'épilepsie ensuite, la première de ces maladies, n'est pas une névrose cependant, mais dans les cliniques que nous rappelions plus haut, M. le professeur Jaccoud montre combien les prétendues lésions supposées par Marie sont illusoires, insistant sur ce fait que de toutes les observations recueillies par celui-ci, une seule renferme une autopsie bien confirmative de sclérose en plaques, c'est celle d'Ebstein. C'est donc sans scrupule que nous accaparons cette théorie pour l'explication des faits qui sont l'objet de notre travail.

L'historique de la question est bien établi pour la sclérose en plaques, l'épilepsie dans les articles de Marie et de Lemoine. On y voit qu'avant eux, certains auteurs avaient entrevu le processus nettement vasculaire des lésions ; c'est ainsi que Popoff[1] décrivait dans la fièvre thyphoïde une accumulation de cellules lymphatiques dans les espaces périvasculaires : celles-ci pourraient pénétrer dans les cellules nerveuses et donner lieu à différents phénomènes d'irritation inflammatoire. On y relate les expériences de Blaschko[2] qui, inoculant un lapin avec du pus d'arthrite puerpérale a provoqué dans l'écorce du cerveau et du cervelet une quantité considérable d'embolies capillaires, constituées uniquement par des bactéries enfoncées dans une matière molle demi-liquide, analogue à celle qui forme des nuages dans les liquides en putréfaction. Les expériences de Heschl sont confirmatives de celles de Blaschko.

[1] Popoff, *Virchov's Archiv* LXIII, 421.
Blachko, *Virchov's Archiv*. LXXXIII, 3. 470.

Quant à Hugo Ribbert[1], il pense qu'une substance irritante entraînée par le courant sanguin est restée accrochée à la paroi vasculaire et a déterminé là d'une part, l'inflammation périvasculaire, d'autre part, le dépôt des globules blancs du sang.., et comme dernier aboutissant les plaques de sclérose. De son côté M. Rosenthal a démontré que dans la série des maladies infectieuses, l'endothélium des capillaires est tuméfié par places, atteint de dégénérescence graisseuse et pigmentaire; dans l'écorce, ces altérations vont en augmentant de la périphérie vers la profondeur.

Une fois la maladie terminée, ce processus vasculaire peut soit progresser, soit demeurer stationnaire, soit enfin rétrograder : la possibilité pour l'artérite de rétrograder est en effet absolument conforme aux recherches expérimentales et cliniques.

Cette théorie invoque un processus vasculaire qui dans beaucoup de cas n'est point démontré : ainsi dans les névroses, par exemple, l'artérite n'est point de règle.

Pour la sclérose en plaques maladie, le raisonnement de Marie est, il est vrai, d'une logique parfaite, mais il ne se soutient guère relativement à la sclérose en plaques névrose.

Il est vrai qu'on peut supposer la lésion vasculaire, alors qu'elle n'apparaît pas, à l'aide des moyens d'investigations habituels; *natura non facit saltus :* avant la lésion organique, s'affichant dans toute sa brutalité, il y a une lésion dynamique, un trouble de nutrition cellulaire; ce n'est point encore une plaque de sclérose, mais c'est un ensemble de modifications qui ne tarderont guère à la

[1] Hugo Ribert, *Virchow's Archiv*, XC, 243.

créer. Aussi le pronostic de ces pseudo-scléroses ne saurait être bénin ; s'il n'est point fatalement et immédiatement sérieux, il faut convenir qu'en raison de la marche progressive de la maladie, il doit être très réservé : nous disons réservé, parce qu'alors nous rentrons dans le cadre des maladies organiques ordinaires, et nous n'avons point ici à établir la gravité de celles-ci.

Ainsi comprise, et à l'aide de l'extension que nous lui faisons subir, l'explication de Marie, pourrait rendre compte aussi bien des névroses que des maladies reposant sur un substratum anatomique nerveux : et cependant, serait-ce prendre en considération les lésions multiples d'une maladie infectieuse que de faire découler tous les désordres nerveux consécutifs à celle-ci, d'un processus unique, celui de l'artérite, mais de l'artérite à siège nettement localisé sur l'axe cérébro-spinal. Ce n'est pas seulement dans le système nerveux qu'il se produit des artérites. C'est dans l'organisme tout entier, P. Marie le reconnait, mais il ne cherche pas la part que chaque organe peut avoir dans la production des troubles nerveux : la localisation de l'artérite sur le système nerveux lui suffit pour expliquer tout : à notre avis, c'est négliger une grande partie de la question. En effet, il y a une subordination étroite de tous les instants, entre les divers organes : établir d'abord les lésions que la maladie infectieuse a déterminées sur chaque organe en particulier, et rechercher quelles conséquences ces lésions peuvent avoir sur le jeu du système nerveux, c'est de cette façon que nous aurions voulu aborder le problème : le peu de temps dont nous disposons, joint à notre inexpérience, nous permet seulement une tentative d'explication consciencieuse.

CHAPITRE III

THÉORIES DE L'INTOXICATION

1° Role des toxines microbiennes. 2° Role des produits normaux ou (auto-intoxication. *a* Théorie de l'imbibition rosée des centres (Landouzy). *b* Théorie de la non-neutralisation des poisons par le foie (Raphély).

L'agent pathogène sans agir par lui-même produirait-il ces désordres au moyen de ses toxines ?

Pour les troubles nerveux survenant dans le cours d'une maladie infectieuse, MM. Bouchard et A. Robin prouvent qu'ils sont dus à la rétention des produits toxiques que le rein n'éliminerait pas, et parmi ces produits toxiques il est incontestable que les toxines microbiennes tiennent une place considérable. Dans cet ordre d'idées, les expériences de Charrin montrent l'intensité des phénomènes nerveux chez les animaux à qui on a inoculé des produits solubles du bacille pyocyanique [1] ; de même M. Teissier, en inoculant des cultures de bacilles trouvés dans les urines de grippés, a toujours constaté une précocité dans l'apparition des désordres nerveux chez les animaux inoculés, ce qu'il n'hésite pas à attribuer non aux

[1] Voici également les expériences de MM. Roux et Yersin avec les produits solubles du bacille diphtérique, les expériences de M. Courmont (thèse de Lyon, 1891).

bacilles, mais à celles de leurs produits solubles. Nous croyons que le mécanisme des phénomènes nerveux est souvent tel, surtout quand c'est dans la convalescence qu'ils font leur apparition : à une époque plus tardive, microbes et toxines ont disparu; une autre théorie doit donc être recherchée.

A la suite de ces éliminations successives, il reste à nous demander s'il ne s'agit point d'une intoxication causée non par des produits anormaux, mais par des produits normaux, en un mot par une auto-intoxication.

Au cours de la maladie infectieuse, et pendant la convalescence, il se produit une auto-intoxication de nature particulière sur laquelle M. Landouzy a insisté dans sa thèse : c'est surtout quand l'hyperthermie fébrile a été longtemps observée que ce processus est évident, car il se traduit à l'autopsie par une coloration hortensia du centre ou « imbibition rosée ». (Landouzy). D'après l'auteur, ce n'est point là un fait d'ordre congestif, car la teinte rosée ne disparaît point après lavage des vaisseaux par une injection d'eau salée. L'hémoglobine du sang paraît dans ce cas s'être dissoute dans le plasma sanguin des capillaires et avoir diffusé de là, à l'état de faible solution, dans les espaces interorganiques du système nerveux ; de même que la matière colorante de la bile, cette matière colorante du sang exercerait sur les éléments nerveux une influence toxique. Dans cet ordre d'idées, l'imbibition rosée des centres gris pourrait jouer un rôle important dans la production de symptômes nerveux délirants et ataxiques, et il y aurait lieu de se demander si, dans certains cas, cette intoxication locale ne toucherait pas assez profondément les cellules ganglionnaires pour

devenir dans la convalescence le siège de foyers inflammatoires déterminant secondairement des paralysies lombaires d'origine centrale. On le voit, M. Landouzy a en vue spécialement l'explication des paralysies, mais à l'exemple de Beau, Baillarger, Christian, il déclare que les maladies aiguës, pour produire des paralysies plus ou moins limitées, usent des mêmes procédés que pour produire des perversions psychiques, délirantes ou autres. Il s'agit certainement dans pareille démonstration d'une auto-intoxication, mais nous ne pouvons l'appliquer aux faits que nous avons en vue, car, ainsi que nous l'avons déclaré, la chaleur fébrile n'est pas un élément obligé de tout processus infectieux, et nous cherchons à déterminer quel est le rôle de l'infection dans la production des désordres nerveux plus ou moins lointains; cependant, comme il est très fréquent de constater l'hyperthermie au cours des maladies infectieuses, il ne faut point la rejeter systématiquement comme source contingente de pareils désordres. Nous répétons que notre but est moins de sacrifier toutes les théories à une seule que de chercher la part de vérité que renferme chacune d'elles, et surtout de mettre en relief certains points jusqu'à présent restés dans l'ombre.

Depuis longtemps on a considéré les névroses comme dues à une intoxication. Galien parlait des humeurs peccantes élaborées par la matrice et transportées au cerveau où elles produisent la passion utérine, qui n'est autre que l'hystérie. Sans remonter aussi loin, il est facile de rencontrer dans la littérature médicale contemporaine un rapprochement non équivoque des névroses post-infectieuses et des névroses toxiques. Si ce rapprochement est

fait souvent, les raisons qui le justifient ne sont point clairement exprimées.

Or que faut-il pour qu'une intoxication se produise ? Nous ne parlons, bien entendu, que d'une auto-intoxication.

Les conditions de l'auto-intoxication sont multiples : les principales dérivent de l'altération des émonctoires et de la glande hépathique, qui fabrique trop de poisons ou qui ne neutralise point ceux produits en différents points de l'organisme : dans ce dernier cas, il s'agit d'une véritable insuffisance hépathique.

Une thèse de Lyon, faite sous l'inspiration de M. le professeur Pierret (Raphély, 1889), vise l'intoxication par les produits toxiques fabriqués dans le tube digestif et non neutralisés par le foie : le trouble fonctionnel de ce dernier organe pourra ainsi donner naissance à des phénomènes psychiques de nature mélancolique. Ces poisons non neutralisés sont résorbés et agissent sur le fonctionnement du foie, en sorte qu'il s'établit entre cet organe et le reste de l'organisme un cycle, dont le résultat ultime est d'aboutir à une adultération générale.

Ces désordres légers ne sont pas les seuls qu'on observe à la suite des lésions du foie : M. le professeur Teissier, au Congrès de Paris (1889), a insisté sur la fréquence des névroses et des maladies, même localisées du système nerveux, après une altération du foie. Dans la même séance, M. le professeur Pierret approuvait les conclusions de notre maître et voyait, comme lui, dans ce fait le résultat d'une véritable intoxication. Cette année même, nous avons assisté, dans le service de M. Teissier, au développement d'un tabes dans le cours d'une cirrhose hyper-

trophique ; nous ne voulons point insister sur ces faits, puisque notre excellent ami, le Dr Bronner, en fait le sujet de sa thèse.

Une altération hépathique est donc susceptible de produire des phénomènes d'intoxication qui se traduisent par des symptômes nerveux variés. Or les lésions du foie sont fréquentes au cours des maladies infectieuses : ainsi qu'on peut bien s'en convaincre, en lisant l'article de Siredey *(Rev. de méd.*. 1886).

Mais au cours d'une maladie infectieuse sera-t-il possible de reconnaître chimiquement, entre tant d'autres, cette lésion hépatique ? M. Hayem l'affirme (th. de Teissier, 1889): la constatation pendant plusieurs jours consécutifs de l'urobiline dans les urines permet d'affirmer que le foie a été touché d'une façon assez sérieuse. Nous croyons que désormais il faudra tenir compte de cet élément de diagnostic, et nous ne manquerons point de le faire à l'occasion.

CHAPITRE IV

AUTO-INTOXICATION PAR INSUFFISANCE URINAIRE

Trois circonstances : 1° Durant la maladie, néphrite certaine. — 2° Durant la maladie, légère albuminurie sans néphrite. — 3° Durant la maladie, ni néphrite, ni albuminurie. Examen des cas où les urines sont hypertoxiques et interprétation.

Essai d'appliquer cette théorie aux névroses en général, et aux maladies organiques du système nerveux. Rapports de l'athritisme et du nervosisme.

La lésion du foie peut-elle provoquer à elle seule l'éclosion d'une névrose. Probablement, mais si cette adultération est légère d'une part, si les émonctoires fonctionnent bien d'autre part, nul doute qu'il y aura pour le malade de grandes chances d'échapper à semblables complications.

Les émonctoires sont-ils touchés dans une maladie infectieuse ? C'est un fait universellement admis, et surtout bien démontré pour le rein. Or, ce dernier peut être atteint par deux procédés aboutissant au même résultat : degré plus ou moins considérable d'insuffisance urinaire, car l'existence de néphrites partielles ne saurait être contestée : un certain nombre de glomérules ont été soustraits à l'action du processus infectieux ; le rein dès lors élimi-

nera moins bien sans être insuffisant, au sens rigoureux du mot.

Le premier procédé, le plus banal est celui de l'artérite. « Si l'on jette un coup d'œil sur les maladies infectieuses, on voit que la lésion la plus constante, la plus fondamentale est celle des artères et des capillaires sanguins. Dans tous les tissus, dans tous les appareils de l'organisme, les maladies infectieuses se manifestent par des altérations vasculaires et périvasculaires, qui forment pour ainsi dire le trait d'union entre toutes ces localisations (Siredey). Les vaisseaux du rein ne sont pas épargnés et leur lésion jouera un rôle dans l'insuffisance rénale. »

Le second procédé, mis en relief par M. Bouchard, est celui de l'élimination des microbes par le rein ; tout un groupe de néphrites a été constitué, le groupe des néphrites infectieuses. Aujourd'hui que ce fait est bien acquis à la science, inutile d'insister sur sa justification.

Grâce à ces deux procédés, il est facile de comprendre la fréquence des lésions du rein au cours des maladies infectieuses et de s'expliquer cette phrase de Landouzy : « Les complications rénales sont aux maladies infectieuses ce qu'est l'endocardite au rhumatisme. »

Est-ce à dire qu'il y ait toujours néphrite au cours d'une maladie infectieuse, et que la question se pose ainsi : Comment expliquer les troubles nerveux consécutifs aux néphrites infectieuses ? ou bien n'y a-t-il de troubles nerveux qu'en cas de néphrites ?

Il nous faut, pour la commodité de la discussion considérer trois cas :

A. Dans le cours de la maladie infectieuse, il y a eu néphrite bien certaine.

B. Il n'y a eu qu'une légère albuminurie soit au début, soit à la fin de la maladie, albuminurie sans caractère bien déterminé ne s'accompagnant pas des signes ordinaires de la néphrite.

C. Enfin il n'y a pas eu d'albumine, pas de signes de néphrite dans le cours de la maladie.

La même explication : intoxication par suite d'insuffisance rénale, est-elle recevable dans ces trois circonstances? Y a-t-il des cas où des raisons suffisantes, nous poussant à considérer comme nul le rôle pathogénique du rein? s'il en est ainsi, nous rejetterons cette théorie, comme ne pouvant s'appliquer à tous les faits. Mais la suite de notre raisonnement, fait d'analogies palpables, montrera, nous l'espérons, qu'en aucune circonstance, il n'est permis d'éliminer le rein, bien plus, qu'avant toute autre cause, il est légitime et obligatoire de chercher à expliquer les désordres nerveux post-infectieux par une auto-intoxication, même quand le rôle du rein ne frapperait pas immédiatement l'esprit, et très souvent, cette étiologie rénale nous paraîtra prédominante, parfois aussi elle sera reléguée au second plan, mais toujours et partout il faudra en tenir compte.

A. Prenons d'abord le cas où il y a eu néphrite certaine : certaines maladies infectieuses s'accompagnent fréquemment de cette lésion rénale : telles la fièvre typhoïde, la scarlatine, la grippe ; d'autres, comme la variole, la présenteront parfois. Dans les premières, la néphrite fait partie du syndrome morbide, dans les secondes, elle est une complication. Or, l'observation clinique nous montre d'une façon frappante, la fréquence des troubles nerveux, après les premières, la rareté

relative de ces mêmes troubles après les autres. Les observations de M. le professeur Teissier, relatives à la grippe, nous fournissent des preuves absolument convaincantes : nous en avons publié les plus typiques.

La littérature médicale d'ailleurs abonde en observation de ce genre : partout, à l'étranger comme en France, les auteurs, en nous révélant le complexus si varié de la dernière épidémie de grippe, nous montrent la fréquence de l'albuminurie au cours de la maladie, ainsi que des désordres psychiques consécutifs. Certains n'insistent point sur ce rapport, mais leurs observations le relatent constamment. Quoi de surprenant qu'il en soit ainsi? La nature infectieuse de la grippe est soupçonnée depuis longtemps : la diplobactérie trouvée dans les urines et le sang des grippés, par MM. Teissier et Roux, est vraisemblablement un agent spécifique.

La grippe doit donc être rangée à côté de la fièvre typhoïde : c'est une maladie infectieuse, spécifique. Aussi elle s'accompagne des symptômes qui caractérisent le groupe auquel elle appartient : l'albuminurie est de règle, et suivant l'importance qu'elle revêt, tant par sa quantité que par sa persistance, les troubles nerveux consécutifs seront intenses ou peu marqués. Pour la fièvre typhoïde et la scarlatine, étudiées depuis si longtemps, il en est évidemment de même ; bien que le micro-organisme pathogène de la scarlatine ne soit pas encore isolé, nul ne révoquera en doute le caractère éminemment infectieux de cette pirexie.

La variole, avons-nous dit, s'accompagne aussi, moins fréquemment de néphrite. M. Alb. Robin, dans ses études sur l'Urologie de la variole, a bien montré l'aspect de la

lésion rénale ; d'après lui, c'est une néphrite congestive et hémorragique à la fois qui se rencontre chez 25 sur 100 des sujets varioliques.

Ce côté de la question n'est donc pas bien nouveau, car il se borne à montrer la corrélation étroite entre les phénomènes nerveux et les néphrites. Et cependant, si nous dépouillons la littérature médicale, nous ne trouvons guère de névroses développées sous l'influence p'une néphrite. Ce sont plutôt des psychoses que les auteurs ont vues se développant à la suite de lésions rénales : M. F. Raymond a décrit des débris survenant dans la néphrite chronique et simulant la folie : M. Dieulafoy a décrit la folie brightique; plus récemment, V. Hösslin, fait le tableau des maladies psychiques dans la néphrite chronique [1].

Pour M. le professeur Teissier et pour nous, outre ces psychoses, nous avons vu d'autres troubles mieux déterminés apparaître dans le cours de ces néphrites fort infectieuses, et ce sont souvent de la neurasthénie ou parfois de l'hystérie, ou encore de l'hystéro-neurasthénie.

Comment s'expliquent les phénomènes nerveux? Par de l'urémie : les poisons fabriqués dans l'organisme ne sont point éliminés, grâce à la lésion de l'émonctoire rénal : il s'ensuit une insuffisance urinaire plus ou moins intense; les auteurs ont été conduits tout naturellement à cette explication, en étudiant les formes de l'urémie ordinaire : nul ne méconnaît la part que prend le système nerveux dans la production des phénomènes qui la caractérisent, et nul ne conteste la grande influence qu'exercent

1 V. Hosslin, Maladies psychiques dans la néphrite chronique (*Centralblatt klin. méd.*, 1890, p. 293).

sur ce système les poisons fabriqués incessamment dans l'organisme. C'est l'opinion à laquelle se range M. le Dr Petit (thèse de Lyon, 1881) : celui-ci, en compulsant les observations de dothiénenthérie dans lesquelles on voit beaucoup d'albumine trouve que tous les médecins ont noté dans ces cas que les phénomènes nerveux étaient plus intenses; M. le professeur Peter, dans ses leçons cliniques, l'avait d'ailleurs fait remarquer.

Quant aux causes de l'urémie, elles sont nombreuses et ont donné lieu à des discussions closes aujourd'hui, grâce aux démonstrations expérimentales faites par M. le professeur Bouchard.

Nous admettons aujourd'hui que l'urémie est produite par la rétention de tous les poisons fabriqués dans les tissus et normalement éliminés par le rein : aussi bien les théories qui incriminent un poison unique contiennent toutes une part de vérité; celle de M. Bouchard qui impute les accidents urémiques non à un seul principe, mais à tous, est seule capable d'expliquer la diversité des phénomènes observés.

Reste à se demander comment agit le poison. Ici nous touchons à un problème à peu près insoluble; les expériences sur les animaux ont bien prouvé que tel poison était narcotisant, tel autre convulsivant, mais quant à déterminer quelle était l'influence de tel principe sur la production d'un état nerveux, comme une névrose par exemple, on ne peut le faire qu'à l'aide d'hypothèses bien mal équilibrées.

Suivant Cuffer (thèse de Paris, 1878), il y aurait dans la néphrite une diminution notable des globules du sang : ces organites seraient en même temps moins avides d'oxy-

gène et par conséquent rempliraient moins bien leurs fonctions. Suivant d'autres, Johnson par exemple, les désordres nerveux dus à l'empoisonnement urémique doivent être rapportés tantôt à l'influence vicieuse du sang sur le tissu nerveux, tantôt à une interruption partielle de l'apport sanguin dans une région du système nerveux : l'amaurose albuminurique serait expliquée par une anémie brusque de la rétine.

Quoi qu'il en soit, retenons cette conclusion importante : les troubles nerveux psychoses ou névroses, consécutifs aux maladies infectieuses, dans le cours desquelles on a nettement constaté le développement d'une néphrite, sont dus à une dyscranie produite par la rétention des poisons normaux, non éliminés par le rein.

B. A côté de ces faits, admis à peu près universellement, il en est d'autres moins significatifs : il n'y a pas eu néphrite au sens propre du mot dans le cours de la maladie infectieuse, mais on a constaté une légère albuminurie, soit au commencement, soit à la fin de cette maladie. Cette albuminurie est-elle symptomatique d'une néphrite, c'est-à-dire d'une lésion rénale? y a-t-il eu néphrite, même si cette albumine était non rétractile, si en un mot elle était constituée uniquement par de la globuline. M. Dieulafoy, qui semble si peu tenir compte des albuminuries physiologiques et même dyscrasiques n'hésite pas à dire que cette albumino du début ou de la fin des maladies infectieuses est l'indice d'une néphrite, légère si l'on veut, mais d'une néphrite.

Si nous partagions l'avis de M. Dieulafoy, notre tâche serait simplifiée, et les phénomènes que nous avons ran-

gés dans notre second groupe, s'expliqueraient comme ceux du premier.

Mais, sous l'influence des leçons de l'hiver dernier, que notre excellent maître, M. le professeur Teissier, a si bien su nous assimiler, nous ne saurions souscrire à l'opinion du professeur de Paris. Pour nous il existe diverses variétés d'albumine qui ont une signification différente : en outre il y a des albuminuries physiologiques, dyscrasiques, nerveuses, et nous ne répugnons point à voir dans cette albumine légère des fièvres une albumine avec intégrité de l'appareil rénal.

Admettons donc qu'il s'agit là d'une albumine dyscrasique ; et voyons si l'idée d'une intoxication par insuffisance urinaire peut se concilier avec cette supposition.

Et tout d'abord qu'on nous permettre une digression, nécessaire pour expliquer ce qui va suivre. Depuis le jour où Claude Bernard en piquant le quatrième ventricule d'un animal, lui fit pisser de l'albumine, il est rationnel d'admettre que nombre d'albuminuries cliniques relèvent de ce mécanisme ; excitation du bulbe en un point déterminé. C'est ainsi que nous nous sommes expliqué le fait de cette malade atteinte d'ataxie locomotrice, et qui, après une séance de pendaison, pissa de l'albumine : comme nous le démontra M. Teissier, il y avait eu probablement tiraillement du bulbe, et albuminurie nerveuee.

Il semble donc que le rein ne puisse être incriminé en pareille circonstance : peut-être, mais voici quel est notre raisonnement : c'est un fait universellement admis que l'albuminurie, d'une façon générale, exige pour sa production le concours du rein : il n'y a pas de lésions de cet organe, d'accord : mais ne s'agirait-il point d'un trouble

physiologique ? on peut bien excité le bulbe d'un animal à qui on a enlevé le foie, il ne pissera point de sucre. En tout cas, nous devons rechercher tout d'abord si l'albumine se produit ici en dehors de ses conditions ordinaires, c'est-à-dire en dehors du rein, et pour admettre un autre mécanisme, il faut d'abord s'assurer que le mécanisme banal, ordinaire, ne saurait se concevoir.

Or, nous ne croyons point qu'il soit permis d'éliminer ce dernier d'une façon aussi complète, et voici comment nous comprendrions le mode de production des albumineries dites nerveuses, dites dyscrasiques.

Sous l'influence du système nerveux excité ; ne pourrait-il pas se produire un spasme vasculaire général, mais qui aurait aussi pour centre d'action un organe important comme le rein : donc spasme des vaisseaux du rein, ralentissement du courant sanguin, peut-être augmentation de pression vasculaire : il n'en faut pas davantage pour créer l'albuminurie, car personne ne met en doute l'importance de la loi de Charcot ± P-V. — Ajoutez à cela que sous l'influence du spasme vasculaire rénal, l'épuration se fait mal : des substances qui devraient être éliminées ne le sont pas : il y a donc constitution d'une dyscrasie, et voilà comment nous serions tenté d'expliquer le mécanisme de ces albuminuries dyscrasiques. Un cycle perpétuel s'établit entre le système nerveux et les émonctoires : tous deux réagissent l'un sur l'autre, aboutissant à ce résultat : dyscrasie, par accumulation de substances toxiques.

Il devient dès lors facile de s'expliquer les troubles nerveux consécutifs à une maladie infectieuse, au cours de laquelle il a été observé cette légère albuminerie, qualifiée à bon droit de dyscrasique : il y a encore là de

l'insuffisance urinaire, à un moindre degré que dans les phénomènes du premier groupe, mais réelle néanmoins.

En effet, comme le fait très bien remarquer le Dr Gaucher dans sa thèse d'agrégation, un point reste obscur dans l'histoire de la néphrite: c'est de savoir à quel moment commence ce que l'on veut appeler l'inflammation. Quand le rein ne jouit pas de son intégrité fonctionnelle, l'élection de l'épithelium pour les divers principes solides que doit renfermer l'urine se trouve modifiée. La maladie infectieuse ne porte pas son action sur le rein d'une manière intensive, toujours la même: à côté de la glomérulo-néphrite de Klebs, dans la scarlatine, il y a place pour des lésions plus légères, pour des troubles fonctionnels encore moins accusés. L'arrivée du microbe dans le rein d'une part, la détermination vasculaire de la maladie infectieuse elle-même d'autre part, ne pourraient-ils pas mettre le rein dans les conditions où le mettent les expériences de MM. Lépine et Aubert (Société de Biologie, 1886), c'est-à-dire dans les conditions d'une ischémie temporaire? Comme l'ont démontré ces expérimentations, il y a dans ce cas diminution de quantité et de densité dans les principes solides secrétés par le rein ischémie : il y a même de l'albumine. Dans tous les cas, l'insuffisance urinaire se conçoit parfaitement : mais nous ne saurions dire si, à elle seule, elle est capable d'expliquer tous les phénomènes que nous avons en vue.

Nous ne voulons point abandonner notre second groupe de troubles nerveux, sans citer à l'appui de notre thèse l'opinion de M. Albert Robin. Ce dernier estime que toutes les albuminuries même transitoires de la variole, quelle que soit leur abondance, doivent être considérées

comme des néphrites ou des tentatives de néphrite, tentatives plus ou moins énergiques.

Nous croyons avoir réussi à concilier la théorie des albuminuries dyscrasiques avec la théorie de l'intoxication urinaire et voici comment nous résumerions la discussion au point de vue spécial des faits qui nous occupent : les troubles nerveux consécutifs aux maladies infectieuses sont le résultat d'une dyscrasie à la production de laquelle contribue un léger degré d'artérite rènale, une légère « tentative » de néphrite infectieuse : nous ne sommes donc pas si éloignés de l'opinion de M. Dieulafoy que nous le semblions au début de cette discussion.

C. Quant au troisième groupe de faits, il est plus difficile de les expliquer à la façon des précédents. Ici la scarlatine ou la fièvre typhoïde ont évolué régulièrement et l'urine examinée soigneusement tous les jours n'a révélé l'existence d'aucune trace d'albumine; puis deux ou trois mois après, quelquefois plus longtemps, des troubles nerveux ont subitement éclaté. Disons tout d'abord que les faits de ce genre sont des plus rares, une fièvre typhoïde évoluant sans albuminerie, au moins légère, est exceptionnelle.

En admettant qu'ils existent, il est possible d'y voir encore des manifestations d'un degré minime d'insuffisance urinaire ; en effet, une gradation s'observe entre les faits du premier groupe et ceux du troisième. A une néphrite infectieuse correspondent des troubles nerveux intenses, à une tentative de néphrite, à une albuminerie dynamique correspondent des troubles moins accentués, et à une maladie infectieuse sans albuminurie d'aucune espèce correspondent des troubles encore plus minimes.

En présence de cette gradation dans les phénomènes observés, nous sommes tenté de donner à ces trois groupes de faits la même explication ; en poussant jusqu'à ces extrêmes limites le raisonnement que nous faisions plus haut, ne serait-il pas permis d'insinuer qu'on pourrait encore dans ces circonstances invoquer la tentative extrêmement légère d'une néphrite infectieuse qui ne se serait traduite ni par de l'albumine, ni par aucun autre signe ordinaire de néphrite : nous n'osons forcer à ce point les analogies, mais ce que nous pouvons dire : c'est qu'un léger degré d'artérite ne s'accompagne pas forcément d'albumine, mais peut très bien mettre le rein dans un état d'ischémie particulier capable de produire une dyscrasie, partant un ensemble de troubles nerveux plus ou moins intenses.

Mais nous nous hâtons d'ajouter ce que nous avons d'ailleurs répété au cours de ce travail, en raison du développement que nous accordons à la théorie de l'insuffisance rénale, il semblerait que nous éliminerions les autres facteurs pathologiquee, il n'en est rien, mais nous tenions à insister sur le rôle du rein, que presque tous les auteurs ont négligé.

A l'appui de notre théorie nous apportons des observations, les recherches sur la tonicité des urines de nos malades montrent combien souvent le coefficient urotonique est abaissé, il était donc permis dès lors de penser qu'il y avait rétention de poison dans le sang, si nous avions les moyens d'évaluer la tonicité du sang, nos doutes seraient vite dissipés, c'est donc un *desideratum* que nous serions heureux de voir combler[1].

[1] Voir les observations VI, VII, XV et XVI.

Mais dans un certain nombre d'observations [1], les urines sont hypertoniques, est-ce une objection sérieuse à notre thèse? Nous l'avons cru tout d'abord, mais bientôt l'examen attentif des faits nous a démontré quel parti nous pouvions en tirer; bien loin d'être en opposition avec notre théorie de l'insuffisance rénale, ces faits viennent la corroborer en lui donnant une précision que nous n'osions espérer.

Il n'y a qu'à examiner l'état du malade au point de vue nerveux dans le moment même où ses uriues sont hypertoxiques, pour s'assurer qu'il jouit d'une véritable trève, au moment de la convalescence des fièvres, disparition ou amoindrissement considérable des phénomènes nerveux; si la décharge ne se produit pas, il y aura maintien et recrudescence de ces mêmes phénomènes.

En prenant un cas de moyenne intensité, c'est-à-dire un cas où il n'y a eu qu'une atteinte peu profonde du rein, on est autorisé à supposer que cet organe est dans un état incessant d'équilibre, et les phénomènes nerveux s'expliqueront parfaitement par de l'urémie intermittente; c'est l'analogue de ce qui se passe pour le foie (th. de Raphy): sous l'influence d'une cause insignifiante, saisonnière ou autre, les malades souffrent d'insuffisance hépatique, elle aussi intermittente. La variabilité de l'albumine dans les névroses, son caractère intermittent, permettent de considérer comme probable cet équilibre rénal; les recherches de toxicité urinaire renouvelées fréquemment chez le même malade, trancheront la question.

En somme, il faudra établir pour les autres névroses ce qui est vrai pour l'épilepsie, maladie dans laquelle les

[2] Voir les observations XI et XVII.

urines sont hypotoxiques avant la crise, hypertoxique après, au moment de la décharge.

En résumé, nous admettons que les troubles nerveux consécutifs aux maladies infectueuses relèvent d'une pathogénie, complexe, mais capable de se réduire à une seule cause bien évidente; trouble de la nutrition résultant d'une dyscrasie. Or cette dernière est produite le plus généralement par une auto-intoxication, laquelle résulte d'une altération des émonctoires.

Le résultat auquel nous arrivons ne doit pas nous surprendre, et nous saisissons l'occasion de jeter un coup d'œil sur la pathogénie des névroses en général, c'est-à-dire non précédées d'une maladie infectieuse, capable de leur donner naissance par le mécanisme indiqué.

Beaucoup d'auteurs ont rapproché les symptômes des névroses des phénomènes urémiques. M. le professeur Brouardel, au Congrès de Paris (1889), signalait les troubles hystériques dont étaient atteints certains prisonniers, et il diasit que, d'après des recherches portant sur les urines de ces individus, il y avait vraisemblablement chez eux un trouble de la nutrition provenant d'une véritable intoxication.

Une raison qui viendrait militer en faveur de cette théorie serait la fréquence des températures basses au cours des névroses, au cours des maladies mentales ; mais nous touchons à une question à peu près inconnue. Aussi mieux vaut ne point se prévaloir d'un appoint si fragile (voir cependant certaines de nos observations)[1].

D'autre part, il est fréquent d'observer de l'albuminu-

[1] Voir observation VIII.

rie chez les malades atteints de différentes affections nerveuses; le Dr Rabenau[2] a analysé l'urine de trente-six aliénés paralytiques et a trouvé une albuminurie persistante chez vingt de ces malades. Il croit que cette albuminurie dépend directement de l'affection cérébrale, bien que sur ces vingt malades il en ait déjà autopsié dix et que six fois il ait trouvé des lésions rénales certaines : mais il n'a jamais pu constater de cylindres dans les urines albumineuses, et jamais durant la vie ces malades n'ont présenté de symptômes d'affection rénale. M. Koëppen a montré de même la fréquence de l'albuminurie chez les aliénés (juin 1888, Congrès des Neurologistes de l'Allemagne du Sud-Ouest) ; enfin M. F. Raymond a également insisté sur ces points.

Enfin, il a été reconnu récemment que l'urine des déments était hypotoxique (voir communication de MM. Weil et R. Dubois, au Congrès de Médecine légale de Lyon, 1891) : mais, hâtons-nous de le dire, des recherches semblables demandent à être poussées plus loin, et il serait désirable qu'on examinât au point de vue de la toxicité les urines des hystériques et des neurasthéniques.

Si l'on joint à toutes ces raisons ce fait indéniable que des infections multiples nous assiègent sans cesse, que beaucoup passent inaperçues, qu'un certain nombre touchent les émonctoires d'une façon sérieuse, il sera facile de comprendre que dans un grand nombre de cas les dyscrasies, cause de névropathies variées, reconnaissent pour origine une intoxication précédée elle-même d'une infec-

[2] Vorläufige Missfeilimg *(Arch. f. Prychiat.* IV, Band, Haft) par le Dr Rabenau.

tion. MM. Marie et G. Lemoine ont insisté sur ce point, relativement à la sclérose en plaques et à l'épilepsie ; pour eux, ces maladies ne sont pour ainsi dire jamais idiopathiques ; ces auteurs vont très loin dans cette voie, puisqu'ils réduisent la prédisposition au reliquat d'une infection intra-utérine, non déterminée.

Si cette idée d'intoxication semble dominer la pathogénie des névroses, nous donnerait-elle la clef des maladies du système nerveux à substratum anatomique ? Maintes fois au cours de ce travail nous avons signalé les rapports qu'affectent les névroses avec les maladies du système nerveux proprement dites : nous avons dit que, à côté de la sclérose en plaques maladie, il y avait la sclérose en plaques névrose. Nous trouvons d'ailleurs ces idées clairement exprimées par R. Massalongo[1]. « Il existe une analogie certaine entre les maladies organiques et les névroses qui plaide en faveur d'une semblable localisation... Les altérations ont le même siège, mais elles sont dynamiques dans le second cas. D'ailleurs, M. le professeur Charcot n'est pas éloigné d'admettre cette matérialité des névroses.

Alors, quoi d'étonnant que celles-ci aient une pathogénie souvent semblable à celle qui explique les maladies organiques ! Dans une séance de la Société médico-psychologique de Paris (30 juin 1890) M. Charpentier examinant la pathogénie de la paralysie générale par intoxication : formule ainsi ses conclusions : 1° A côté de la paralysie générale par congestion profonde, des folies congestives

[1] Materialismo nelle neurmi (*Riforma medica*, 1891, p. 508 et nº 119, p. 517).

se terminant par paralysie générale, il y a lieu de grouper sous le nom de paralysie générale par intoxication les pseudo-paralysies générales déjà admises et à y joindre les paralysies générales dues à la goutte, au diabète, à l'arthritisme. 2° Dans la théorie de la paralysie générale par intoxication, l'ordre de succession des lésions est renversé : nous subordonnons la congestion à la prolifération interstitielle et celle-ci à l'intoxication primordiale de la cellule cérébrale. »

On voit de quelle extension est susceptible cette théorie de l'intoxication : elle est à la base de toutes les manifestations nerveuses, soit névroses, soit maladies organiques.

Suffit-elle pour créer de toutes pièces la maladie que nous visons ? Nous ne le croyons pas ; pour éclater, les troubles nerveux ont besoin de cette prédisposition héréditaire, de cette diathèse qu'une maladie infectieuse réveille soudain. Parmi les diathèses, celle qu'on incrimine par dessus tout est, à bon droit, la diathèse arthritique. Arthritisme et nervosisme se mêlent, susceptibles de s'engendrer l'un l'autre. Or, qu'est-ce que l'arthritisme sinon cette forme particulière de trouble de la nutrition que nous avons étudiée sous le nom d'intoxication ?

Deux degrés sont susceptibles d'être distingués dans l'intoxication : à son degré le moins élevé. elle produit un simple trouble fonctionnel, une simple modification dans l'irritabilité des cellules, de là naissent les psychoses et les névroses. A un degré plus élevé, l'intoxication produit des lésions, des parois vasculaires, des cellules nerveuses : s'étend-elle à l'organisme tout entier, on a l'endartérite généralisée, effet de la diathèse arthritique

(Lancereaux), ou bien des altérations visibles et tangibles du système nerveux.

C'est par là que nous voulions terminer cette étude pathogénique, en faisant remarquer combien clairement s'établit la parenté des deux familles arthritique et névropathique, grâce aux phénomènes de l'intoxication, laquelle est dominée dans beaucoup de cas, par cette cause encore plus générale, l'infection.

CONCLUSIONS

1° Après une maladie infectieuse, outre les troubles nerveux dépendant d'une lésion matérielle, inflammatoire, il en est d'autres plus fugitifs, revêtant parfois la forme de psychoses et même de névroses;

2° La marche de ces névroses n'a rien de spécial, et la maladie infectieuse qui les a créées, ne leur donne point une physionomie particulière;

3° La pathogénie de ces troubles est complexe, et il faut avant tout se garder de vouloir proposer une explication unique et exclusive;

4° Dans certains cas, ces troubles post-infectieux ne sont que la continuation des désordres observés dans le cours de la maladie; certains microbes ou certaines toxines sont restés dans l'organisme et, se réveillant soudain, vont porter à nouveau, leur action sur le système nerveux. Ce mécanisme est surtout vraisemblable,

lorsque ces névroses apparaissent à une époque peu éloignée de la maladie infectieuse ;

5° Tout porte à croire que ces névroses sont produites principalement par intoxication ;

6° Les agents d'intoxication sont soit des toxines microbiennes, soit des poisons normaux non transformés, ou non éliminés ;

7° Dans cet ordre d'idées, le foie joue un rôle considérable, puisqu'il est chargé de neutraliser les poisons que l'organisme fabrique incessamment ; vient-il à suspendre sa fonction, les poisons iront porter leur action nocive sur le système nerveux, si les émonctoires ne les éliminent pas ;

8° Pour cette dernière raison, le rein doit être incriminé dans beaucoup de cas. En effet, ces névroses ont été observées principalement à la suite de maladies infectieuses, accompagnées de néphrite ou d'albuminurie ; presque toujours les urines au cours de ces névroses, ont été trouvées hypotoxiques, et enfin on a noté fréquemment dans ces mêmes circonstances, des signes non équivoques d'insuffisance urinaire, tels que des températures subnormales ;

9° Ce qui est démontré pour le rein, ne l'est pas pour les autres émonctoires, mais chacun d'eux vraisemblablement joue un rôle plus ou moins important dans la production de ces troubles nerveux : tels sont la peau, les glandes diverses, l'intestin surtout ;

10° Toutes ces raisons pathogéniques, ne sont recevables, qu'autant qu'elles supposent au-dessus d'elle, l'hérédité soit névropathique, soit arthritique ; c'est l'hérédité qui déterminera l'orientation spéciale de ces troubles nerveux, soit vers l'hystérie, soit vers la neurasthénie par exemple, et souvent les causes énumérées précédemment ne feront que réveiller une prédisposition endormie.

Vu, bon à imprimer :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
J. TEISSIER

Vu, bon à imprimer :
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :
LE RECTEUR;
E. CHARLES.

Lyon. — Imp. PITRAT AINÉ, A. Rey successeur, 4, rue Gentil — 3568